BAND 34, HEFT 3 JANUAR 1959

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi, Kyoto / Prof. Dr. N. Hiratsuka, Tokyo
Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Heidelberg
Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen / Prof. Dr. T. S. Sadasivan, Madras
Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo
Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 61 Abbildungen

1959
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 34 **Heft 3** *S. 229—340 Berlin 1959*

Postverlagsort Berlin

NSP
RAM
MM

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
9 FEB 1959

INHALT

Abhandlungen

BRANDENBURGER, W., Untersuchungen zur Schalennekrose der Kartoffelknolle. Mit 21 Abb. 229

SCHNEIDER, R., *Septoria obesa* Sydow als Erreger einer Blattfleckenkrankheit auf *Chrysanthemum indicum* L. in Deutschland. Mit 7 Abb. 269

HENNIGER, H., Versuche zur Kultur verschiedener Rassen von *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. auf künstlichen Nährböden. Mit 12 Abb. 285

ŠUTIĆ, D., and W. J. DOWSON, An Investigation of a serious disease of Hemp (*Cannabis sativa* L.) in Jugoslavia. With 9 figures 307

MÜHLE, E., Kritische Untersuchungen zur Methodik der Prüfung von Leinsamen auf Befall durch *Polyspora lini* Laff. und *Colletotrichum linicola* Pethybr. et Laff. Mit 2 Abb. 315

BURGHARDT, H., und R. BERCKS, Untersuchungen an verschiedenen Varianten des Vergilbungsvirus der *Beta*-Rüben. Mit 10 Abb. 325

Besprechungen 338

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.

„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.

Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.

Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.

Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,50 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Abonnementspreis dieses Heftes 26,20 DM **Einzelpreis 28,80 DM**

Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. H. Braun

Untersuchungen zur Schalennekrose der Kartoffelknolle

Von

W. Brandenburger

Mit 21 Abbildungen

Inhalt: Einleitung. — Hauptteil. I. Symptomatologie der Schalennekrose. a) Die Symptome der Schalennekrose bei makroskopischer Betrachtung; b) Die Symptome der Schalennekrose bei mikroskopischer Betrachtung. — II. Die Bedeutung der Schalennekrose für den Pflanzgutwert der Kartoffelknolle. — III. Untersuchungen schalennekrotischer Gewebe auf das Vorkommen von Mikroorganismen. a) Vergleichende Zusammenfassung der 1955 und 1956 vorgenommenen Isolierungen; b) Künstliche Infektionen mit den von schalennekrotischen Kartoffeln isolierten Pilzen. — IV. Untersuchungen über die Wirkung von Gasen und Giftlösungen auf die Kartoffelknolle. a) Untersuchung der Wirkung von Gasen; b) Untersuchung der Wirkung von 1%igen Giftlösungen; c) Pilzisolierungen von gas- und giftbehandelten Knollen. — V. Untersuchungen über die Wirkung wechselnder Temperaturen auf die Kartoffelknolle. a) Lagerungsversuche 1956/57; b) Lagerungsversuche 1957/58. — VI. Untersuchungen schalennekrotischer Knollen und aus diesen gebildeter Stauden auf das Vorkommen von Viren. — VII. Besprechung der Ergebnisse. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

Im Frühjahr 1954 trat in Deutschland erstmalig eine Krankheit der Kartoffelknolle auf, die Braun (1954) als Schalennekrose bezeichnete. Sie ist charakterisiert durch dunkel gefärbte, unregelmäßig gestaltete, oft leicht eingesunkene, meist scharf umrandete Flecke. Allen Befallstypen, die bisweilen recht unterschiedlich ausgeprägt sind, ist gemeinsam, „daß sich unter den Flecken gelblich bis schwarzbraunes, seltener graues nekrotisches Gewebe von meist nicht mehr als 1 mm Dicke befindet" (Braun 1955). Die Schädigungen bleiben auf die Schale der Kartoffelknolle beschränkt, außer wenn sekundär ein schon oberflächlich sichtbarer Pilzbefall eingetreten ist. Wiederholt ist die Krankheit mit Schäden verwechselt worden, die durch *Phytophthora infestans, Rhizoctonia solani, Alternaria solani, Spondylocladium atrovirens, Fusarium*-Arten, Frost und andere Ursachen (z. B. Benzin) hervorgerufen werden.

Wie rege die Praxis an der Krankheit und ihren Ursachen interessiert ist, geht aus den zahlreichen Beobachtungen und Mitteilungen hervor, die als

Antwort auf Umfragen des Institutes eingegangen sind. Obwohl sich diese im einzelnen oft widersprechen, seien hier doch die wichtigsten Gesichtspunkte angeführt.

Befall zeigten in den Jahren 1954 und 1956 folgende Sorten: Ackersegen, Allerfrühste Gelbe, Apta, Augusta, Aquila, Benedikta, Böhms Mittelfrühe, Bona, Capella, Carmen, Erstling, Grata, Heida, Magna, Oberarnbacher Frühe, Olympia, Saskia, Sieglinde, Vera, Virginia und Wiga. Die Proben entstammten größtenteils Mieten, daneben auch Kartoffelscheunen, Kellern und anderen Lagerstätten; die Kartoffeln lagerten in Säcken, Vorkeimkisten und Stapeln.

Bei der Einlagerung wurden in keinem Falle Symptome der Schalennekrose beobachtet; sie konnten vielmehr stets erst bei der Auslagerung im Frühjahr nachgewiesen werden.

Frosteinwirkung war häufig festgestellt, aber auch nachdrücklich als Ursache ausgeschlossen worden; bei Frostschäden fanden sich schalennekrotiche Knollen vorwiegend unter völlig erfrorenen, in Mieten am First sowie an Ost- und Nordseiten, in Kellern in Fensternähe und an Außenmauern; verschiedentlich wurde die Schalennekrose auch bei ‚längerer Lagerung um 0 °C' beobachtet.

Nicht alle unter gleichen Bedingungen eingelagerten Kartoffelsorten wiesen Schalennekrose auf. Meist stammten die befallenen Partien von norddeutschen Herkünften, besonders häufig von Sandboden; nur einmal zeigten auch hessische Herkünfte starken Befall.

Während die Keimung befallener Knollen in Vorkeimkisten völlig unterblieb, war der Feldauflauf normal. Nach dem Auflaufen und späterhin ließen schalennekrotische Knollen keine Krankheitssymptome mehr erkennen, woraus geschlossen wurde, daß es sich bei der Schalennekrose um eine reversible Schädigung handele.

Über Ertragsdepressionen wurde nur vereinzelt berichtet.

Der Nachbau erwies sich bei der Ernte stets als gesund.

In der Literatur finden sich nur wenige Angaben über Krankheiten, die der Schalennekrose gleichen. MOORE (1947) beschreibt ähnliche Symptome einer Krankheit, die er als ‚skin necrosis' bezeichnete. Erstmalig wurde diese in England 1931 beobachtet; sie trat erneut 1933 auf, konnte in den folgenden Jahren jedoch nur selten festgestellt werden. Befallen wurden in den angeführten Jahren hauptsächlich zwei Sorten (Royal Kidney, Majestic), die auf verschiedenen Böden herangezogen waren.

Von einer der Schalennekrose ähnlichen Erscheinung berichteten 1952 MOOI (1956) in Holland — besonders an der Sorte Saskia —, 1954 WENZL (1955) in Österreich und KLEWITZ (1954) in Bayern.

Während MOORE keine Krankheitsursache mit Sicherheit angeben konnte, führte MOOI sie auf Befall durch *Colletotrichum atramentarium* (B. u. Br.) Taub. zurück. WENZL sah in Frosteinwirkung mit nachfolgendem *Colletotrichum*-Befall die Ursache, während KLEWITZ starkes Auftreten von *Spondylocladium atrovirens* — besonders an der Sorte Ackersegen — feststellte.

Diese unterschiedlichen Ansichten über Entstehung der Schalennekrose, sporadisches Auftreten und Beeinträchtigung des Pflanzgutwertes waren Veranlassung zu weiteren Untersuchungen.

I. Symptomatologie der Schalennekrose

a) Die Symptome der Schalennekrose bei makroskopischer Betrachtung

Die Symptome der Krankheit können recht verschieden ausgebildet sein; KRANZ (BRAUN 1955) hat versucht, unter Hervorhebung der besonders typischen und auffälligen Merkmale vier verschiedene Befallstypen herauszuarbeiten. Selten konnte nur ein Befallstyp an Kartoffeln gleicher Herkunft beobachtet werden; meist fanden sich zwei, zuweilen auch drei Typen auf der gleichen Knolle.

Die vier Befallstypen sind wie folgt charakterisiert, wobei jeder in unterschiedlicher Schwere auftreten kann (BRAUN 1955).

Befallstyp I: Unregelmäßig verteilte und geformte, größere flache Eindellungen mit mehr oder weniger ausgeprägter Begrenzung. Die bräunliche Verfärbung kann Anlaß zu Verwechslung mit Braunfäule geben (Abb. 1 u. 2).

Befallstyp II: Viele unregelmäßig geformte, meist kleine, fleckenartige, flache Einsenkungen, in der Regel ohne intensivere Eigenfärbung. Sie werden oft erst nach Waschen der Knolle erkennbar. Die große Zahl der Flecke läßt sie schwer mit den Lentizellen in Verbindung bringen, was sie grundsätzlich von Typ IV unterscheidet (Abb. 3).

Befallstyp III: Viele tiefe unregelmäßig gestaltete dunkelbraune Dellen ohne deutliche Beziehung zu den Lentizellen. Bei starkem Auftreten sind die Knollen häufig deutlich deformiert (Abb. 4 u. 5).

Abb. 1. Befallstyp I (leichter Befall)

Abb. 2. Befallstyp I (schwerer Befall)

Befallstyp IV: Um die Lentizellen angeordnete kreisrunde, mit scharfem steilem Rand eingesunkene Flecke von nur wenigen mm Durchmesser mit flachem, um die Lentizellenöffnung tüpfelartig erhobenem Grund, oft noch mit einem inneren, ringartigen Wulst (Abb. 6).

Abb. 3. Befallstyp II

Abb. 4. Befallstyp III (leichter Befall)

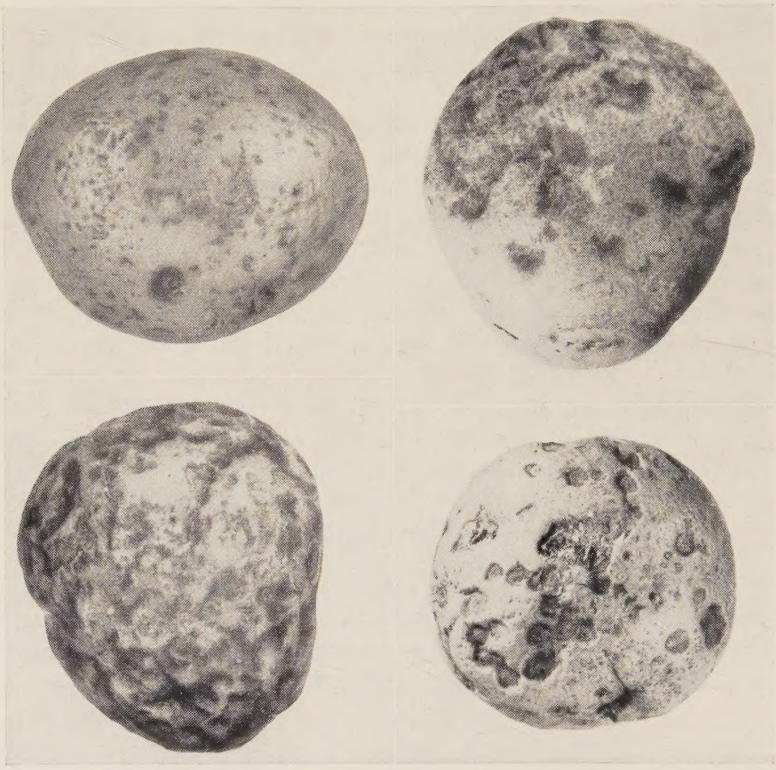


Abb. 5. Befallstyp III (schwerer Befall)

Abb. 6. Befallstyp IV

Bei allen Typen können die Flecke zusammenfließen.

Auffällig ist, daß selbst stark befallene Knollen meist voll turgeszent sind und erst nach längerer Lagerung bei Zimmertemperatur welk werden.

Diese Beschreibungen geben die hauptsächlichsten Merkmale gut wieder; eine Einordnung kranker Knollen in diese Befallstypen erfordert jedoch viel Erfahrung und ist für die Praxis oft schwierig. Deshalb wurde zunächst untersucht, ob sie sich auch in mikroskopischer Hinsicht unterscheiden lassen.

b) Die Symptome der Schalennekrose bei mikroskopischer Betrachtung

Von den Kartoffelknollen, die im Frühjahr 1956 auf das Vorkommen von Pilzen untersucht worden waren, wurden mit einem Korkbohrer (⌀ 4 mm) aus noch unverletzten Schadstellen gleichgroße Proben entnommen.

Zur Fixierung diente zunächst das Gemisch nach CARNOY, das sich jedoch wegen nachfolgender starker Schrumpfung des Materials als nicht geeignet erwies; es wurde daher durch das nach BELLING-NAVASHIN ersetzt. (Lösung A: 5 g Chromsäurekristalle, 50 ccm Eisessig, 320 ccm Aqua dest.; Lösung B: 200 ccm Formalin, 175 ccm Aqua dest., 3 g Saponin). Nach den üblichen Methoden wurden die Proben in Paraffin überführt, mit einem Handmikrotom geschnitten (20 μ) und nach Färbung nach STOUGHTON (1930) als Dauerpräparate aufbewahrt. Diese Färbung war besonders vorteilhaft, weil sie die Erkennung von Pilzmyzel im Gewebe ermöglicht und damit den Vergleich der Häufigkeit des Auftretens von Pilzen in den Proben mit der bei den Isolierungen (s. Abschnitt III) gestattete.

Abbildung 7 läßt deutlich den Aufbau einer Nekrose (Befallstyp III, Ackersegen) erkennen.

Auf die unverletzte und ungeschädigte, mehrschichtige Epidermis folgt eine mehr oder minder tiefe Zone völlig zerstörter Zellen, die unveränderte Stärkekörner — je nach Stärkegehalt der Knolle — enthalten. Das Ausmaß dieser zerstörten Gewebe, die dichte Lagen zusammengepreßter Zellschichten bzw. mehr oder minder geplatzte Zellen aufweisen, bildet den einzigen mikroskopischen Unterschied zwischen den verschiedenen Befallstypen. Mit verstärkter Schädigung (Befallstyp I bis IV) nimmt die Ausdehnung der toten Partien zu, der makroskopisch tieferes und mehr flächiges Einsinken der Schadstellen entspricht.

Das tote Gewebe ist gegen das gesunde Rindenparenchym durch eine Zone vergrößerter Zellen abgegrenzt, die teilweise in ihrer Anfärbung nicht vom abgestorbenen Gewebe zu unterscheiden sind. Ihr Inhalt scheint größtenteils aufgelöst zu sein; nur vereinzelt findet sich in ihnen Stärke (Abb. 7).

Unmittelbar an diese ‚Grenzschicht' schließt entweder gesundes Gewebe oder Phellogen an (Abb. 8). Diese unterschiedliche Ausbildung läßt nach den Untersuchungen von HABERLANDT (1921) über Wundhormone als Erreger von Zellteilungen vermuten, daß die vergrößerten Zellen der ‚Grenzschicht' ein Vorstadium der Phellogenbildung darstellen; auch das Fehlen von Stärke in ihnen deutet darauf hin.

Durch diese Phellogenbildung wird das tote Gewebe scharf gegen das gesunde abgegrenzt, so daß sich die Nekrosen häufig leicht herauslösen lassen. Nur selten wurden jenseits dieses Phellogenringes tote Zellkomplexe gefunden.

Die Abbildungen 9, 10, 7 und 11 zeigen Schnitte durch Schadstellen der Befallstypen I, II, III und IV; sie lassen deutlich erkennen, daß nur das Ausmaß der Schädigung verschieden, der Aufbau der Nekrosen jedoch vollkommen gleich ist.

Einen Einblick in den Zusammenhang von Nekrosen mit Lentizellen geben Abbildungen 7, 11 und 12. Bei der makroskopischen Charakterisierung der Befallstypen war ein direkter Zusammenhang nur bei Typ IV festgestellt worden; das gleiche trifft für die mikroskopische Betrachtung zu. In Abbildung 11 liegt die deutlich vorgewölbte Lentizelle unmittelbar über der Nekrose; dies entspricht genau dem hervorstechenden Merkmal des Befalls-

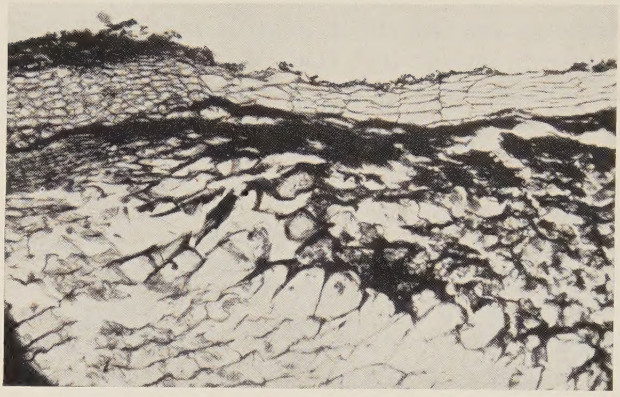


Abb. 7. Befallstyp III (mit angeschnittener Lentizelle). 93 ×

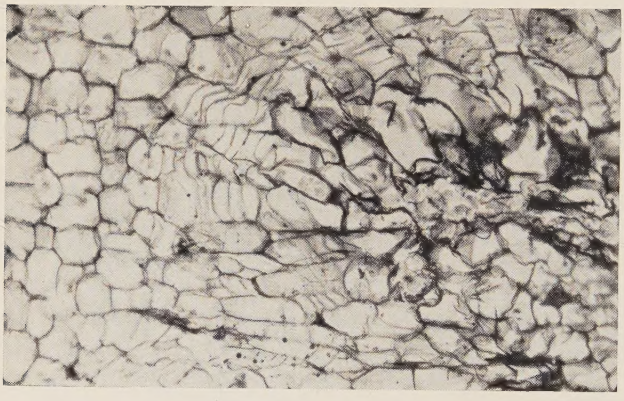


Abb. 8. Phellogenbildung

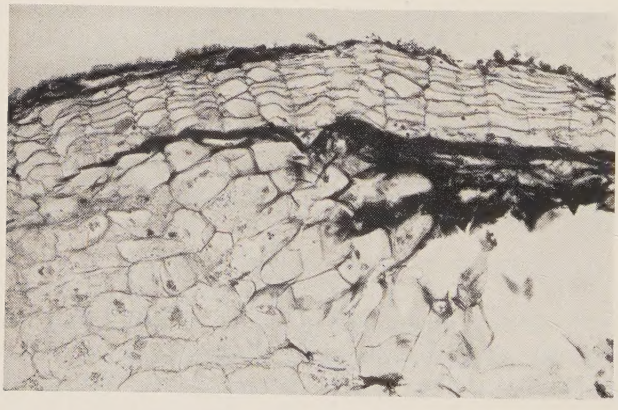


Abb. 9. Befallstyp I (Saskia)

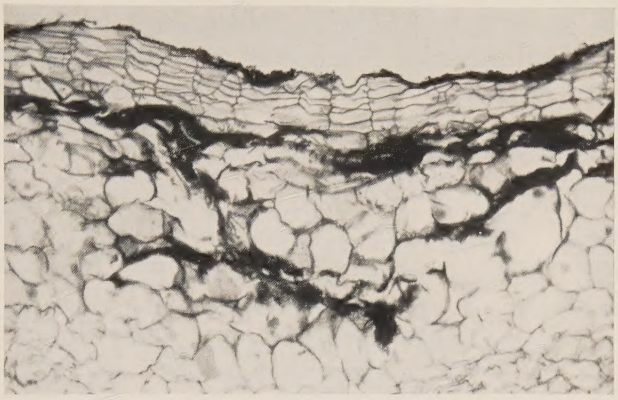


Abb. 10. Befallstyp II (Sorte unbekannt)

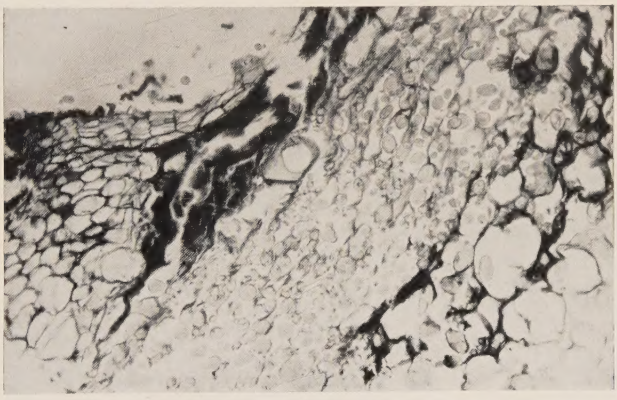


Abb. 11. Befallstyp IV (Sorte unbekannt) (mit angeschnittener Lentizelle)

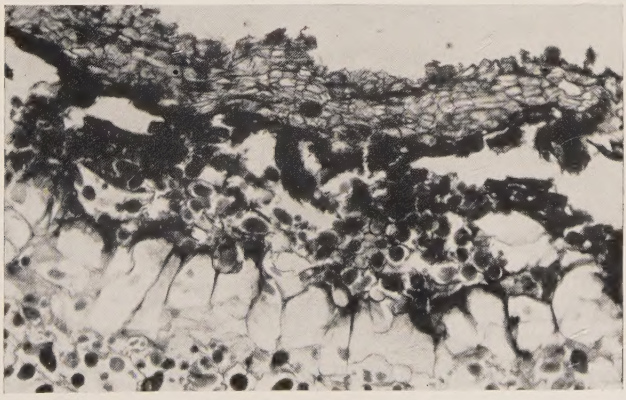


Abb. 12. Nekrose mit angeschnittener Lentizelle (behandelt mit Kupfer-Kalium-Cyanid)

types IV. Abbildung 12 zeigt, abgesehen von der nicht vorgewölbten Lentizelle, den gleichen Aufbau wie Abbildung 11. Hier handelt es sich jedoch um eine Kartoffelknolle, die mit einer 1 %igen Lösung von Kupfer-Kalium-Cyanid im Vakuum behandelt worden war (vgl. Abschnitt IV). Bei allen mit Gasen oder Giften behandelten Knollen gehen die Schädigungen stets von den Lentizellen aus; im mikroskopischen Aufbau gleichen auch diese Nekrosen den oben beschriebenen.

Im Gegensatz zu den Abbildungen 11 und 12 läßt Abbildung 7 (Befallstyp III) keinen Zusammenhang zwischen Nekrose und Lentizelle erkennen: Der Mittelpunkt der Nekrose liegt seitlich von der Lentizelle; nur wenige Zellschichten unterhalb derselben erscheinen abgestorben.

Vereinzelt fanden sich, besonders bei der Sorte Saskia, außer den Nekrosen in der Schale noch solche um nahe der Schale liegende Leitelemente (Abb. 13). Sie erinnern an ‚Netznekrose' nach Voss (1956), sind aber auf einzelne Teile einer Knolle beschränkt, was nicht überraschen kann, da keinerlei Anzeichen für eine Frosteinwirkung gegeben waren. Möglicherweise handelt es sich um Nekrosen, wie sie BAWDEN (1932) als Folge der ‚acronecrosis' (top-necrosis) beschrieben hat; sie zeigen den gleichen Aufbau wie die hier vorliegenden und finden sich nur im Gefäßbündelring, ausgehend von den Phloemgruppen.

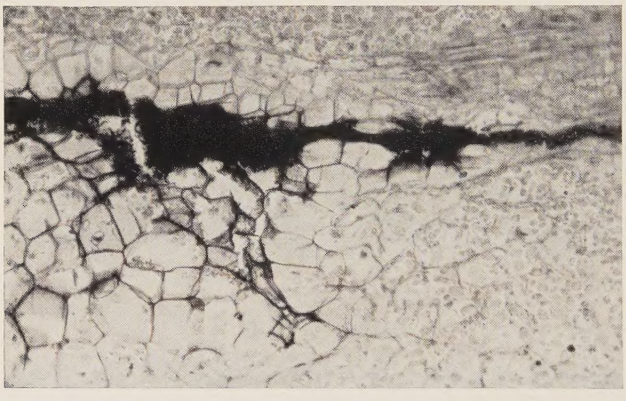


Abb. 13.
Innen- (Gefäß-) Nekrose (Saskia)

In den Mikrotomschnitten deutlich festzustellenden Pilzbefall zeigten 11 von insgesamt 44 untersuchten Gewebestückchen. Das Myzel war jedoch nur in den toten Zellkomplexen, in keinem Falle außerhalb des Phellogenringes festzustellen. Das spricht für Saprophyten, die nur auf totem Gewebe zu leben vermögen. Nach der Form der teilweise im nekrotischen Gewebe deutlich zu erkennenden Sporen wie nach Art des Myzels schien es sich hauptsächlich um *Cephalosporium*, *Colletotrichum* und *Spondylocladium* zu handeln, auf die später eingegangen wird.

Die mikroskopischen Untersuchungen bieten demnach keinen Hinweis, daß die Symptome der einzelnen Befallstypen auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sind. Die typischen Merkmale scheinen vielmehr nur eine ver-

schieden starke Reaktion der Kartoffelknolle auf Schädigungen durch Umweltfaktoren darzustellen, so daß es zweifelhaft erscheint, ob die Unterteilung in Befallstypen gerechtfertigt ist.

II. Die Bedeutung der Schalennekrose für den Pflanzgutwert der Kartoffel

Zur Untersuchung dieser Frage wurden 1955 und 1956 gesunde und schalennekrotische Knollen der jeweils gleichen Herkunft auf dem Versuchsfeld des Institutes ausgepflanzt. Das Pflanzgut entstammte „natürlich geschädigten" Einsendungen.

Die Pflanzung wurde so vorgenommen, daß in der Reihe auf eine gesunde Knolle eine leichtkranke und auf diese eine schwerkranke folgte; in der Nachbarreihe wurde die entsprechende Reihenfolge um jeweils eine Pflanzstelle verschoben, so daß gleichkranke Knollen nicht nebeneinander lagen.

Gepflanzt wurden 1955 am 17. Mai je 200 gesunde und kranke Knollen, 1956 am 14. Mai je 139 gesunde, leichtkranke und schwerkranke Knollen. Der Aufgang wurde täglich verfolgt und für jede einzelne Pflanzstelle festgehalten. Fehlstellen wurden nach dem Auflauf (50 Tage) und bei der Ernte (11. Oktober 1955 bzw. 22. September 1956) ermittelt. Verwendung fanden die Sorten Heida (1955) und Oberarnbacher Frühe (1956).

Da 1955 Schalennekrose nur vereinzelt beobachtet wurde, wies auch das verwendete Material nur geringfügige typische Schäden auf; weder im Auflauf noch im Ertrag konnten gesicherte Unterschiede zwischen gesunden und kranken Knollen ermittelt werden; der Feldversuch dieses Jahres soll deshalb unberücksichtigt bleiben.

Die Zusammenfassung der Ergebnisse 1956 zeigt Tabelle 1; zum Vergleich sind die Befunde von Braun 1954 (Braun 1955) hinzugefügt.

Zunächst fällt auf, daß 1956 auch die gesunden Knollen nicht frei von Fehlstellen waren. Die leichtkranken Knollen ergaben gegenüber 1954 mehr Fehlstellen und näherten sich in ihrem gesamten weiteren Verhalten den schwerkranken Knollen mehr als 1954, was durch die individuelle Beurteilung des Befallsgrades „leichtkrank" bedingt sein mag. Von den schwerkranken lief fast die Hälfte der gepflanzten Knollen nicht auf.

Bei der Ernte haben sich diese Verhältnisse deutlich verändert: Die Fehlstellen bei den gesunden sind auf 10 angestiegen, während sie bei den leichtkranken auf 26 und bei den schwerkranken auf 47 zurückgegangen, demnach bei diesen beiden Gruppen nach mehr als 50 Tagen noch 6 bzw. 18 Knollen aufgelaufen sind.

Der verminderte Pflanzgutwert schalennekrotischer Knollen zeigt sich also schon beim Auflauf. Während dieser 1954 bei schwerkranken Knollen um 1,5 Tage ($P\,\% < 0{,}1$) verzögert war, betrug 1956 die Verzögerung gegenüber den gesunden bei schwerkranken 4,5 Tage ($P\,\% < 0{,}1$), bei leichtkranken 3,5 Tage. Ein gesicherter Unterschied zwischen leicht- und schwerkranken Knollen bestand nicht.

Noch deutlicher läßt der Staudenertrag die Bedeutung der Schalennekrose für den Pflanzgutwert erkennen.

Im mittleren Staudenertrag betrug die Differenz zwischen gesund und leichtkrank 223 g ($P\,\% < 0{,}1$), zwischen gesund und schwerkrank 366 g

(P % < 0,1) und zwischen leicht- und schwerkrank noch 143 g (P % = 0,1). Von schwerkranken Knollen wurden nur 55,5 %, von leichtkranken 72,9 % des Ertrages von gesunden geerntet. Die entsprechenden Werte von 1954 betrugen nur 82,5 % bzw. 90,1 %.

Tabelle 1

Feldversuche mit gesunden und schalennekrotischen Kartoffeln jeweils gleicher Herkunft
1954 (BRAUN) und 1956

	1954			1956		
	Ackersegen 9. April n = 200			Oberarnb. Frühe 14. Mai n = 139		
	ges.	l.k.	s.k.	ges.	l.k.	s.k.
Aufgelaufen	200	198	156	134	107	74
Fehlstellen (50 Tage nach Pflanzung)	0	2	44	5	32	65
mittlere Auflaufdauer in Tagen	35,6	36,4	37,1	28,7	32,1	33,1
Differenz	0,8 —	1,5 —	0,7	3,4 —	4,4 —	1,0
t	2,6	4,2	1,7	7,8	10,4	1,5
P %	0,9	< 0,1	8,9	< 0,1	< 0,1	13,2
Geerntet	199	194	153	129	113	92
Fehlstellen	1	6	47	10	26	47
mittlerer Staudenertrag in g	1046	942	863	823	600	457
Differenz	104 —	183 —	79	223 —	366 —	143
t	2,5	4,0	1,7	5,6	8,4	3,3
P %	1,4	< 0,1	8,9	< 0,1	< 0,1	0,1
Durchschnittlicher Staudenertrag in g	1041	914	660	764	488	305
Differenz	127 —	381 —	254	276 —	459 —	183
t	2,7	8,2	5,4	6,4	10,6	4,2
P %	0,7	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1

Noch offensichtlicher tritt diese Ertragsdepression im durchschnittlichen Staudenertrag in Erscheinung. Stauden von schwerkranken Knollen erbrachten 1956 39,9 % und 1954 63,4 %, von leichtkranken 1956 63,9 % und 1954 87,8 % des Ertrages von gesunden Knollen. Selbst die Differenz zwischen dem durchschnittlichen Staudenertrag von leicht- und schwerkranken von 1956 mit 183 g (P % < 0,1) und 1954 mit 254 g (P % < 0,1) ist gut gesichert.

Der Pflanzgutwert war also gemessen am Ertrag 1956 wesentlich stärker gemindert als 1954.

In Übereinstimmung mit den Befunden von BRAUN (1955) kann demnach die Schalennekrose den Pflanzgutwert der Kartoffeln beträchtlich schädigen. Dabei spielen einerseits Befallsgrad, andererseits unter Umständen auch Witterungsverhältnisse eine entscheidende Rolle; bei ungünstigen Bedingungen kann auch leichtkrankes Pflanzgut deutliche Ertragsausfälle bringen.

III. Untersuchung schalennekrotischer Gewebe auf das Vorkommen von Mikroorganismen

a) Vergleichende Zusammenfassung der 1955 und 1956 vorgenommenen Isolierungen

Die Isolierungen von Mikroorganismen kranker Knollenpartien mittels Gewebestückchen wurden nach folgender Methode vorgenommen:

Zur oberflächlichen Sterilisierung wurde die Kartoffel mit Alkohol abgerieben und abgeflammt. Nachdem sie mit einem sterilen Messer gegenüber der zu isolierenden Stelle angeschnitten war, wurde sie aufgebrochen. Aus dem so freigelegten nekrotischen Gewebe wurde mittels steriler Lanzettnadel ein ungefähr 0,25 ccm großes Gewebestück unmittelbar unter der Schale herausgeschnitten und in eine mit 2%igem Biomalz-Agar ausgegossene, sterile Petrischale gebracht. Jede Schale enthielt fünf Gewebestückchen aus verschiedenen Nekrosen.

Nach vier Tagen (20 °C) hatten sich die Mikroorganismen soweit entwickelt, daß die erste Bonitur vorgenommen werden konnte; falls notwendig, wurden später zur Bestimmung der isolierten Pilze Reinkulturen hergestellt.

Einen Überblick über die insgesamt untersuchten Proben und die isolierten Pilze gibt Tabelle 2.

Tabelle 2

Gesamtproben mit den aus ihnen isolierten Organismen

	1955		1956	
	Anzahl	in %	Anzahl	in %
Gesamtproben	295		1775	
davon steril geblieben	29	9,8	541	30,5
Insgesamt isolierte Organismen	315		1395	
davon Bakterien	114	36,2	297	21,3
Pilze	201	63,8	1098	78,7
von den Pilzen waren				
Alternaria tenuis	10	5,0	74	6,7
Cephalosporium spec.	51	25,4	368	33,5
Colletotrichum atr.	5	2,5	362	33,0
Fusarium spec.	66	32,8	114	10,4
Oospora spec.	17	8,5	15	1,4
Phoma foveata	39	19,4	41	3,7
Spondylocladium atr.	—	—	29	2,6
nicht näher bestimmte Pilze	13	6,4	95	8,7
		100,0		100,0

Die 1955 und 1956 gefundenen Ergebnisse weichen zum Teil erheblich voneinander ab: z. B. *Colletotrichum* 2,5 bzw. 33,0 %, *Fusarium*-Arten 32,8 bzw. 10,4 %, *Spondylocladium* 0,0 bzw. 2,6 %; Bakterien 36,2 bzw. 21,3 %. 1956 waren auch die steril bleibenden Gewebestückchen zahlreicher (9,8 bzw. 30,5 %).

Daß 1956 von 1775 untersuchten Einzelproben 30,5 % sich als praktisch steril erwiesen, läßt vermuten, daß die Schalennekrose nicht durch Mikro-

organismen hervorgerufen wird. Bakterien scheiden schon deswegen aus, weil die Nekrosen in der Regel aus trockenem, abgestorbenem Gewebe bestehen und nur vereinzelt „naßfaul" sind; die isolierten Bakterien müssen daher als Verunreinigungen angesehen werden.

Die isolierten Pilze sind vorwiegend bodenbewohnende Saprophyten, die nur in Ausnahmefällen als Parasiten bekannt sind. Das trifft z. B. für *Alternaria tenuis* und *Cephalosporium* spec. (SORAUER 1932, GILMAN 1950) zu. Die *Fusarium*-Arten gelten allgemein als Saprophyten oder als Wundparasiten (WOLLENWEBER und REINKING 1935), während einzelne *Oospora*-Arten die „Pustelkrankheit" hervorrufen können (MCKAY 1955). *Spondylocladium atrovirens* gilt als Erreger der „Silberfleckenkrankheit" (KLEWITZ 1954); *Phoma foveata* ruft die *Phoma*-Fäule hervor. Diese drei Krankheiten sind aber von der Schalennekrose eindeutig zu unterscheiden. Die Bedeutung von *Colletotrichum atramentarium* für die Kartoffelknolle ist noch umstritten (DÉFAGO et GASSER 1942, WENZL 1955, GEMEINHARDT 1955, SCHMIEDEKNECHT 1954, 1956, MOOI 1956). SCHMIEDEKNECHT (1956) konnte den Parasitismus des Pilzes gegenüber der Kartoffelstaude eindeutig beweisen; für die Kartoffelknolle verweist er auf die Arbeit von DÉFAGO et GASSER. Diesen beiden Autoren, ebenso wie MOOI, gelang es nur unter besonderen Bedingungen, Knollen künstlich zu infizieren und ein der Schalennekrose ähnliches Befallsbild hervorzurufen. Erstere erzielten nur bei jungen Knollen, also während der Vegetationsperiode, früher oder mittelfrüher Sorten, MOOI nur bei der Sorte Saskia positive Ergebnisse. Die Schalennekrose ist aber bisher noch nie während bzw. kurz nach der Ernte der Knollen festgestellt worden. GEMEINHARDT (1955) hält eine Infektion von Kartoffelknollen durch *C. atramentarium* vom Boden her für unmöglich. Während er von Kartoffelkraut aus den verschiedensten Gegenden diesen Pilz häufig isolieren konnte, gelang ihm dies aus Ackerboden nicht.

Nach eigenen, in Anlehnung an MOOI 1956 unter Gewächshausbedingungen durchgeführten Versuchen muß *Colletotrichum* als Vollparasit gegenüber der Kartoffelknolle abgelehnt werden.

Tabelle 3 gibt den prozentualen Anteil der einzelnen Befallstypen an der Gesamtzahl der Isolierungen wieder; auch hier treten zwischen den Befunden von 1955 und 1956 große Unterschiede auf. Während die Prozentzahlen der Typen I und II in beiden Jahren ungefähr gleich blieben, tauschen die Typen III und IV ihre Werte annähernd aus. Das mag zum Teil auf die unterschiedlichen Einsendungen zurückgehen, kann aber auch darauf hindeuten, daß die Ursachen für das Zustandekommen der Schalennekrose in den Wintern 1954/55 und 1955/56 nicht genau übereinstimmten.

Tabelle 3

Anteil der Befallstypen an der Gesamtzahl der Isolierungen

Befallstyp	1955		1956	
	Anzahl	in %	Anzahl	in %
I	130	44,1	835	47,0
II	25	8,4	225	12,7
III	10	3,4	635	35,8
IV	130	44,1	80	4,5
		100,0		100,0

Tabelle 4 (Kombination von Tab. 2 und 3) zeigt den prozentualen Anteil der einzelnen Pilzarten für jeden Befallstyp. Danach sind 1955 dem Typ I

Tabelle 4
Prozentualer Anteil der einzelnen Pilzarten für jeden Befallstyp

Pilze	I		II		III		IV		Anzahl		in %	
	1955	1956	1955	1956	1955	1956	1955	1956	1955	1956	1955	1956
Alternaria	100,0	64,9	—	1,4	—	31,0	—	2,7	10	74	5,0	6,4
Cephalosporium ..	3,9	39,4	11,8	11,4	2,0	44,0	82,3	5,2	51	368	25,4	33,5
Colletotrichum ..	—	48,4	—	14,5	—	36,8	100,0	0,3	5	362	2,5	33,0
Fusarium	69,7	52,6	—	4,4	—	38,6	30,3	4,4	66	114	32,8	10,4
Oospora	—	33,3	—	20,0	23,5	13,3	76,5	33,4	17	15	8,5	1,4
Phoma	94,8	58,5	2,6	2,4	—	34,2	2,6	4,9	39	41	19,4	3,7
Spondylocladium	—	69,0	—	31,0	—	—	—	—	—	29	—	2,6
Sonstige Pilze		35,8		20,0		41,1		3,1	13	95	6,4	8,4
Bakterien	17,5	33,7	18,5	13,8	6,1	44,8	57,9	7,7				

vor allem *Alternaria* (100 %), *Phoma* (94,8 %) und *Fusarium-Arten* (69,7 %), dem Typ IV dagegen *Colletotrichum* (100 %), *Cephalosporium* (82,3 %) oder *Oospora* (76,5 %) zuzuordnen, während bei den Typen II und III keine deutlichen Beziehungen bestehen.

Für 1956 ergäben sich Beziehungen des Befallstypes I zu *Alternaria* (64,9 %), *Phoma* (58,5 %), *Fusarium*-Arten (52,6 %) und *Spondylocladium* (69,0 %), des Befallstypes IV zu *Oospora* (33,4 %), des Befallstypes III zu *Cephalosporium* (44,0 %), während Typ II wiederum keiner der isolierten Pilzarten zugeordnet werden könnte.

Nach den Isolierungsergebnissen von 1955 wurden zunächst Zusammenhänge zwischen den Befallstypen und den isolierten Pilzen vermutet, die als Grundlage für die weiterhin beschriebenen künstlichen Infektionen von Kartoffelknollen dienten.

Die 1956 mit einer bedeutend größeren Zahl von Gewebestückchen gewonnenen Ergebnisse, die weitgehend von denen des Vorjahres abweichen, lassen die vermuteten Zusammenhänge als rein zufälliger Natur erscheinen. Auch die Vielzahl der isolierten Pilze spricht dagegen, daß es sich bei der Schalennekrose um eine pilzparasitäre Krankheit handelt.

b) Künstliche Infektionen mit den von schalennekrotischen Kartoffeln isolierten Pilzen

Im Anschluß an die Pilzisolierungen 1955 wurden mit den isolierten Pilzen künstliche Infektionsversuche angestellt.

Für die Reihenuntersuchungen wurden je 25 bis 30 unverletzte Knollen sorgfältig gewaschen und nach Abtrocknung bei Zimmertemperatur mit Alkohol abgerieben; Abflammen erwies sich als ungünstig, da sich in der Folge Hitzemelanosen durch zu starke Schädigung der Außengewebe einstellten. Danach wurden sie bei „Konidien-Infektion" in eine Sporenaufschwemmung des zu untersuchenden Pilzes in sterilem Wasser getaucht, bei „Erd-Infektion" mit einer angefeuchteten Erdkultur des betreffenden Pilzes leicht eingerieben und in Kulturschalen gebracht, die vorher mit Alkohol ausgewischt waren. Für die Erdinfektionen wurden die Pilze in steriler Erde in Petrischalen herangezogen. Als Versuchsmaterial dienten Knollen der Sorte Ackersegen (Hannover, anmooriger Sandboden).

Nach der Infektion wurden die Kulturschalen, in denen die Knollen bei hoher relativer Luftfeuchtigkeit lagerten, — „Konidien-Infektion" bei 4 °, 10 °, 19 ° und 22 °C, „Erd-Infektion" bei 19 °C — im Dunkeln aufbewahrt, nachdem sich in Vorversuchen gezeigt hatte, daß Dunkellagerung besseren Infektionserfolg bringt als Lagerung bei Tageslicht.

Nach durchschnittlich 20 Tagen wurde bonitiert. Für die Beurteilung des Infektionserfolges wurden folgende Bezeichnungen gewählt: Leichter Befall: Einzelne, harte, leicht eingesunkene Partien um Lentizellen, mit deutlicher Braunfärbung, bis etwa 1 mm in das gesunde Gewebe vordringend, gegen dieses mehr oder minder scharf abgegrenzt; mittlerer Befall: Im einzelnen wie bei leichtem, nur durch große, braungefärbte, flach eingesunkene Flecke überdeckt; schwerer Befall: Verstärkte Ausdehnung dieser großen Flecke über fast die gesamte Knollenoberfläche.

Von den untersuchten Pilzen hatten sich vorwiegend vier *Fusarium*-Stämme als besonders aggressiv erwiesen.

Fusarium 5, das in Vorversuchen als stark aggressiv aufgefallen war, führte zur Ausbildung von Symptomen, die denjenigen der Schalennekrose Typ I sehr ähnlich waren. Luftmyzel bildete sich allgemein nur wenig. Die Knollen zeigten vorwiegend leichten bis mittleren Befall. Die Infektionsart („Konidien"- bzw. „Erd"-Infektion) übte keinen Einfluß auf den Infektionserfolg aus; mit ansteigender Temperatur dagegen nahm die Zahl befallener Knollen zu; besonders mittlerer und schwerer Befall wurden deutlich, leichter hingegen weniger beeinflußt.

Fusarium 6 bildete im Gegensatz zu Stamm 5 wesentlich reichlicher Luftmyzel. Eine Beziehung zwischen Infektionsart und -erfolg ließ sich ebenfalls nicht feststellen. Auch hier nahm der Befall mit steigender Temperatur, besonders zugunsten des schweren Befalles, zu. Die Symptome waren bei leichtem Befall nicht so flächig ausgebildet wie bei Stamm 5, während die bei schwerem Befall ihnen ähnlich waren.

Bei *Fusarium 10* stand die Myzelausbildung zwischen der von Stamm 5 und 6. Auch hier blieb die Infektionsart ohne Einfluß. Das Ausmaß der Schädigung bei den höheren Temperaturen ähnelte dem von Stamm 6, während niedrige Temperaturen den leichten Befall stärker begünstigten. Die Flecke waren bei leichtem Befall recht klein, dafür aber zahlreich, bei mittlerem Befall unregelmäßig gestaltet; starker Befall trat nur in geringem Maße auf.

Abweichend von den bisher besprochenen Stämmen zeigte *Fusarium 11* einen Unterschied zwischen „Konidien"- und „Erd"-Infektion. Während nach „Erdinfektion" alle Knollen befallen waren, blieben nach „Konidien-Infektion" 25 % befallsfrei. Darüber hinaus verlagerte sich das Schwergewicht der Schädigung deutlich zum leichten Befall. Die Luftmyzelbildung war gering.

Die im folgenden angeführten Pilzstämme zeigten allgemein wenig Neigung, Kartoffeln zu befallen; sie wurden in ihrer Wirkung daher nur bei 19 °C untersucht.

Die durch *Fusarium 1* hervorgerufenen Symptome waren atypisch und erbrachten bei Rückisolierung nicht den zur Infektion verwendeten Pilz; sie beruhten vermutlich auf sekundärem Bakterienbefall.

Fusarium 2 zeigte zwar typische, jedoch weit geringere Symptomausbildung als die eingangs beschriebenen *Fusarium*-Stämme.

Fusarium 3 dagegen wies die gleiche Aggressivität auf wie Stamm 6, unter bevorzugter Ausbildung des mittleren Befallsgrades.

Fusarium 4 war nicht infektiös und dürfte somit höchstens als Sekundärparasit geschädigter Gewebe anzusehen sein.

Fusarium 7 war wenig aggressiv und führte nur zu geringem leichten Befall.

Fusarium 8 ähnelte mit besonders leichtem Befall der Symptomausbildung von Stamm 10; bei *Fusarium 9* trat diese Eigenschaft noch verstärkt hervor.

Die bei *Colletotrichum* auftretenden Symptome waren atypisch und wahrscheinlich durch sekundären Bakterienbefall verursacht. Rückisolierungen des verwendeten Pilzes gelangen nicht. Auch Wenzl (1955) konnte diesen Pilz nur von Kartoffelgeweben isolieren, die primär durch Frosteinwirkung geschädigt waren. *Colletotrichum* ist somit als Schwäche- oder Sekundärparasit anzusehen.

Alternaria, Oospora und *Cephalosporium* waren in keinem Falle infektiös.

Einige der von natürlich schalennekrotischen Knollen isolierten Pilze vermögen also, der Schalennekrose ähnliche Symptome hervorzurufen. Dabei handelt es sich durchweg um *Fusarium*-Stämme.

Voraussetzung für eine Infektion durch diese Stämme sind Lichtabschluß, hohe relative Luftfeuchtigkeit, zumindest für die ersten Tage, und eine um 10 °C oder höher liegende Temperatur. Diese ist jedoch nur für die ersten acht bis zehn Tage erforderlich, da sich innerhalb dieser Zeitspanne die typischen Symptome entwickeln. Verletzungen der Knolle sind für die Infektion nicht erforderlich.

Nach Beobachtung an Mikrotomschnitten, seltener schon am Schadbild selbst (Abb. 14), erfolgt die Infektion durch die Lentizellen. Das Myzel breitet sich in der Knolle intra- oder interzellular aus. Das befallene Gewebe ist mehr oder weniger gebräunt. Häufig sind die abgestorbenen Zellpartien kollabiert. Die unter den Lentizellen liegenden Zellschichten sind bis in eine Tiefe von 1 bis 3 mm verfärbt. Mitunter entstehen auch durch Kollabieren mehrerer Zellschichten Höhlungen, in denen zum Teil Pilzhyphen makroskopisch sichtbar sind. Eine einheitliche Ausbildung sekundären Phelloderms um die befallenen Gewebe findet nicht statt.

Die auf diese Weise entstandenen Dellen treten einzeln auf oder gehen in größere, flächige Schädigungen über; bestimmte Knollenpartien werden nicht bevorzugt.

Bei Entnahme der infizierten Knollen aus den Versuchsgefäßen, 20 bis 30 Tage nach der Infektion, schien die Ausbildung der Schadstellen voll abgeschlossen zu sein. Nach mehrwöchiger Lagerung bei 4 bis 5 °C hatten sich jedoch die Dellen sowohl flächig wie nach der Tiefe ausgebreitet (Abb. 14). Diese Beobachtung konnte teilweise schon nach drei Wochen gemacht werden, besonders bei denjenigen *Fusarium*-Stämmen, die sehr aggressiv waren. Nach

fünf Monaten hatten sich sämtliche Infektionsstellen beträchtlich ausgedehnt und waren in keinem Falle auf die Schale bzw. die äußere Rindenschicht beschränkt. Aus Handschnitten durch geschädigte Gewebe wuchs jederzeit Myzel heraus; Rückisolierungen ergaben, falls nicht besonders erwähnt, stets die zur Infektion verwendeten Pilze.

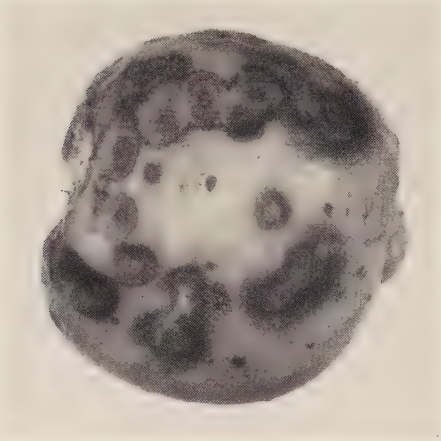


Abb. 14. *Fusarium* 5, künstliche Infektion frisch geernteter Knolle

Für die Schalennekrose dagegen ist, wie es in der Benennung zum Ausdruck kommt, charakteristisch, daß die geschädigten Gewebepartien nur in der Schale auftreten und höchstens etwa 1 mm in das Rindenparenchym hineinreichen. Die Ausbildung der Nekrosen ist im Frühjahr, wenn die Symptome bei der Auslagerung der Knollen festgestellt werden, voll abgeschlossen; auch nach längerer Lagerung bei verschiedenen Temperaturen erfahren sie keine Veränderung mehr.

Wenn also auch künstliche Infektion mit Pilzen zunächst zur Ausbildung der Schalennekrose ähnlicher Symptome führen kann, so beweist allein schon die fortschreitende Ausdehnung dieser Nekrosen, daß Pilze nicht die Ursache der Schalennekrose sein können.

IV. Untersuchungen über die Wirkung von Gasen und Giftlösungen auf die Kartoffelknolle

Da sich aus den bisherigen Untersuchungen keine ursächlichen Zusammenhänge zwischen Mikroorganismen und Schalennekrose ergeben hatten, wurde ab Juli 1955 die Wirkung von Gasen und Giftlösungen auf die Kartoffelknolle untersucht. Dabei blieb zunächst unberücksichtigt, ob mit diesen unter natürlichen Bedingungen in Kartoffellagerstätten zu rechnen ist. Von Gasen interessierten vor allem Kohlendioxyd und Ammoniak.

Kohlendioxyd, Sauerstoff und Stickstoff wurden aus Stahlflaschen entnommen, Ammoniak durch Erhitzen von Salmiak, Schwefeldioxyd durch Verbrennung von Schwefel und Schwefelwasserstoff durch Einwirkung von Salzsäure auf Schwefeleisen dargestellt.

Weitere Untersuchungen galten dem Einfluß verschiedener Giftlösungen.

Nach Abschluß der Versuche wurden aus den geschädigten Gewebeteilen Pilze isoliert.

a) Untersuchung der Wirkung von Gasen

Für diese Versuche wurden je 10 bis 15 Kartoffelknollen 20 Tage in 1-Liter-Glasflaschen aufbewahrt, die mit dem entsprechenden Gas gefüllt und mit einem Gummistopfen verschlossen worden waren.

Um etwaige Einflüsse des Alters der Knollen zu erfassen, wurden solche der Ernte 1954 und 1955 verwendet. Die der Ernte 1954 — „alte" Kartoffeln, Sorte Olympia — wurden bei 15 bis 20 °C, die der Ernte 1955 — „neue" Kartoffeln, Sorte Erstling — bei 0 °, 4 ° und 15 bis 20 °C den Gaseinflüssen ausgesetzt. Diese Temperaturen wurden auch nach Abschluß der Behandlung beibehalten. Nur von den bei tiefen Temperaturen behandelten Knollen lagerte ein Teil zum Vergleich auch bei 15 bis 20 °C weiter.

1. Wirkung von Kohlendioxyd

Die „alten" Knollen zeigten schon während der Behandlung nach 14 Tagen leichte Fleckenbildung; die Lentizellen waren mehr oder minder tief eingesunken. Nach der Behandlung war das Gewebe unterhalb der Flecke dunkel verfärbt; daneben trat Hohlherzigkeit auf (Braun 1932, Stewart und Mix 1917). Während der anschließenden Lagerung veränderten sich diese Symptome nicht.

Auch die „neuen" Kartoffeln zeigten ähnliche Schadbilder. Nur die bei 0 °C behandelten boten ein anderes Bild: Bei ihnen waren die Lentizellen typisch behöft, d. h. um die Lentizelle hatte sich ein kreisförmiger, scharf abgegrenzter Fleck gebildet. Erst bei anschließender Lagerung in 0 °C dunkelten diese Höfe nach, während sich bei 15 bis 20 °C die ganze Knollenoberfläche verfärbte.

Die Schädigungen blieben also bei 0 °C mehr auf die Lentizellen beschränkt, bei 4 °C und 15 bis 20 °C dagegen traten größere Flecke auf, die vereinzelt die ganze Knolle verfärbt erscheinen ließen. Diese Flecke glichen denen der „alten" Kartoffeln, mit denen sie auch die melanotische Verfärbung der Rinde bzw. des Markes gemeinsam hatten.

2. Wirkung von Sauerstoff

„Alte" und „neue" Kartoffeln zeigten bei 15 bis 20 °C-Behandlung und anschließender Lagerung keine Veränderungen. Bei niedrigeren Temperaturen waren die Lentizellen leicht eingesunken; unter vereinzelten, schwarzbraunen, harten Flecken wurden helle Melanosen sichtbar. Im übrigen wiesen die Schnittflächen keine Veränderungen auf.

3. Wirkung von Stickstoff

Während der Behandlungszeit zeigten weder „alte" noch „neue" Kartoffeln Veränderungen. Erst anschließende Lagerung bei 15 bis 20 °C nach 0 °C-Behandlung erbrachte deutlich hell behöfte und eingesunkene Lentizellen; außerdem bildeten sich flache Dellen, die sich später, ebenso wie die behöften Lentizellen, mit der Schale leicht ablösen ließen. Nach 4 °C-Behandlung waren nur eingesunkene Lentizellen ohne Ausbildung von Höfen und Dellen zu beobachten. Wurden dagegen in beiden Fällen die Knollen anschließend an die Behandlung bei derselben Temperatur, d. h. bei 0 °C bzw. 4 °C, gelagert, so traten keine Schädigungen ein.

4. Wirkung von Ammoniak

Im Gegensatz zu den bisher untersuchten Gasen kam es hier schon nach wenigen Tagen zur Ausbildung typischer, vor allem an den Lentizellen sichtbarer Schäden. Bei „neuen" Kartoffeln bildeten sich schon nach zehn Stunden

dunkle Höfe um die Lentizellen, die sich bei 0 °C rasch entfärbten (Abb. 15), bei den übrigen Temperaturen dagegen stark nachdunkelten und tief einsanken (Abb. 16). „Alte" Kartoffeln wiesen nur flächige Bräunungen auf, die nach anschließender Lagerung flach eingesunkene Flecke bildeten. Im Schnitt war das Gewebe „alter" Knollen, besonders unter den Flecken, in größerer Ausdehnung, das „neuer" nur unmittelbar unter den behöften Lentizellen schwarz gefärbt. Dieses Schadbild der Lentizellen erinnerte an den Befallstyp IV der Schalennekrose.

Abb. 15. Wirkung von NH_3 auf „Erstling", Ernte 1955, 0 °C

Abb. 16. Wirkung von NH_3 auf „Erstling", Ernte 1955, 4 °C

5. Wirkung von Leuchtgas

Leuchtgas rief bei „alten" Knollen schwach gefärbte Flecke hervor, die sich bei anschließender Lagerung zu tief eingesunkenen Dellen, besonders um die Augen herum, erweiterten. Das Krankheitsbild glich vereinzelt dem Befallstyp I der Schalennekrose, doch waren die Schnittflächen mehr oder weniger dunkel gefärbt.

„Neue" Knollen zeigten solche Dellen nur selten. Bei ihnen blieben die Schäden auf die Lentizellen beschränkt. Ihre Schnittflächen dagegen waren ebenfalls verfärbt.

6. Wirkung von Schwefeldioxyd

Schwefeldioxyd wirkte auf „alte" Knollen wesentlich stärker als Leuchtgas und führte zur Ausbildung stark eingesunkener Dellen, die denen des Befallstypes III der Schalennekrose glichen Die Schnittflächen waren stark gefleckt.

Bei „neuen" Knollen waren auch hier nur die Lentizellen behöft und mehr oder minder stark eingesunken. Bei 4 °C behandelte Knollen hatten zunächst rötlich behöfte Lentizellen, die sich jedoch rasch entfärbten; im Schnitt waren sie fahl.

7. Wirkung von Schwefelwasserstoff

Schwefelwasserstoff bewirkte bei „alten" und „neuen" Kartoffeln nach kurzer Zeit eine deutliche Rotfärbung der Kronenenden und Augen, die jedoch bereits nach einem Tag verschwand. Noch während der Behandlung traten an diesen Stellen, vor allem an den Augen, kreisförmige, eingesunkene Flecke auf, die nach 10tägiger Lagerung tief einsanken. Die darunterliegenden Gewebe waren bis etwa 2 mm dunkel verfärbt.

Die bisher besprochenen Gase können also bei Kartoffelknollen Symptome hervorrufen, die denen der Schalennekrose ähneln und besonders bei „neuen" Knollen vorwiegend die den Lentizellen benachbarten Gewebe betreffen.

Von diesen Gasen könnten sich möglicherweise in Kartoffellagern, besonders in Mieten, unter ungünstigen Bedingungen höchstens Kohlendioxyd und Ammoniak anreichern, ersteres bei verhindertem Gasaustausch mit der Außenluft, letzteres bei starkem Faulen der Knollen. Deshalb wurden im Winter 1955/56 diese beiden Gase, vor allem Ammoniak, in verschiedenen Konzentrationen und unter variierten Feuchtigkeitsverhältnissen in ihrer Wirkung auf Kartoffelknollen weiter untersucht.

8. Dauerbegasungsversuch mit Kohlendioxyd

Dieser Versuch erstreckte sich im Sommer 1955 über 4 Monate bei 15 bis 20 °C. Gesunde, gewaschene Kartoffelknollen wurden in 1 Liter fassenden Woodschen Töpfen einem dauernden Luftstrom ausgesetzt, der 10 % Kohlendioxyd enthielt.

In den ersten Versuchswochen wurde die Keimung deutlich verzögert; später keimten die Knollen normal. Schädigungen konnten in keinem Falle beobachtet werden; auch die Schnittflächen zeigten keine Veränderungen.

Das Ergebnis stimmt mit den Beobachtungen von Braun (1932) und Denny (1941/42) überein, die nach Lagerung von Kartoffelknollen unter einem CO_2-Gehalt bis 4 % bzw. 20 % bei verschiedenen Temperaturen selbst nach 90 Tagen keine Schadwirkung feststellen konnten.

9. Wirkung verschiedener Ammoniakkonzentrationen unter variierten Lagerungsbedingungen

a) Um zu prüfen, ob Ammoniakschäden durch unterschiedliche Feuchtigkeitsverhältnisse beeinflußt werden, wurden je 10 bis 15 verschieden vorbehandelte Knollen der Sorte Ackersegen in 1-Liter-Glasflaschen eingebracht, die mit gasförmigem Ammoniak gefüllt, mit Gummistopfen verschlossen und fünf Stunden bei 15 °C aufbewahrt wurden; anschließend lagerten die den Versuchsgefäßen entnommenen Knollen unter normalen Bedingungen. Nach sechs Stunden waren folgende Veränderungen festzustellen:

In allen Fällen waren die vorhandenen, etwa 1 cm langen Keime abgestorben.

Naß eingebrachte Knollen waren äußerlich und im Schnitt vollkommen verbräunt.

Feucht eingelagerte Knollen, die nur leicht mit einem Tuch abgetrocknet waren, blieben äußerlich unverändert; ihre Schnittflächen waren bis

auf das Mark bräunlich gefärbt, die Lentizellen durch ausgetretene Feuchtigkeitstropfen deutlich gekennzeichnet.

Nur leicht feuchte Knollen, die sorgfältig abgetrocknet waren, wiesen äußerlich keine Veränderungen auf; die Verfärbung ihrer Schnittflächen glich denen feucht eingebrachter Knollen.

Trocken eingefüllte Knollen zeigten erst nach 24stündiger Lagerung die typischen Lentizellen-Einsenkungen und -Verfärbungen (vgl. 4).

b) Ein zweiter Versuch sollte zeigen, ob mit einer sortenunterschiedlichen Empfindlichkeit gegenüber Ammoniakwirkung zu rechnen ist. Knollen der Sorten Erdgold, Bona, Ackersegen, Concordia, Terena und Erstling wurden trocken eingefüllt und 24 Stunden begast. Sie zeigten im wesentlichen dieselben Bilder. Dies trifft auch bei Verlängerung der Ammoniakeinwirkung auf zweimal 24 Stunden zu, die bei allen Sorten, wie zu erwarten, erheblich stärkere Schädigungen hervorrief, wobei die Augenpartien so stark geschädigt wurden, daß sich tiefe Dellen bildeten und keine neuen Keime zur Ausbildung gelangten.

c) In einer letzten Versuchsreihe schließlich wurde die Wirkung abgestufter Ammoniakkonzentrationen untersucht.

In den mit Knollen gefüllten Flaschen wurde ein Vakuum geschaffen, dem mittels einer Meßbürette entsprechende Mengen Ammoniakgas zugeführt wurden; anschließend konnte Luft bis zum Druckausgleich nachströmen. Die Ammoniakeinwirkungsdauer betrug fünf Tage bei 15 °C; verwendet wurden Knollen der Sorten Ackersegen und Bona mit etwa 1 cm langen Keimen.

Die Kontrolle blieb unverändert.

Unter Ammoniakeinfluß waren wiederum alle vorhandenen Keime braun gefärbt bzw. abgetötet.

28 % Ammoniak: Die Lentizellen waren nur geringfügig geschädigt, besonders bei Bona; nach 21tägiger Lagerung hatten sich neue Keime gebildet.

55 % Ammoniak: Es zeigten sich typische Lentizellendellen, die bei Bona flächiger erschienen als bei Ackersegen; kein erneutes Austreiben.

83 % Ammoniak: Die Lentizellen waren weit stärker geschädigt als bei 55 %, die umliegenden Gewebe tiefer eingesunken, wobei sich meist starke Dellen gebildet hatten, besonders bei Ackersegen; bei Bona dagegen (s. 55 %) waren die Schäden mehr flächig und ineinander übergehend. Sie glichen stark dem Befallstyp III der Schalennekrose, während die bei Ackersegen mehr dem Befallstyp IV ähnelten.

100 % Ammoniak: Die Schäden waren denen bei 83 % vollkommen gleich.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß Ammoniak in Gasform bzw. in Lösung Symptome hervorrufen kann, die denen der Schalennekrose Befallstyp III und IV gleichen. Zu ihrer Auslösung sind jedoch so hohe Ammoniakkonzentrationen notwendig, wie sie unter natürlichen Bedingungen sicherlich nicht zu erwarten sind.

In der Literatur finden sich keine Angaben über das Vorkommen von Ammoniak in Kartoffellagern; auch CROOK (1950), der sehr eingehende

Untersuchungen über die Luftzusammensetzung in Mieten durchgeführt hat, erwähnt Ammoniak selbst bei auffallend starker Bakterienfäule nicht. Dagegen kann nach McKay (1955) Rattenurin ein Befallsbild hervorrufen, das offensichtlich dem der Schalennekrose, vor allem Typ IV, sehr ähnlich ist.

10. Wirkung organischer Verbindungen in Gasform auf Kartoffelknollen

Für diese Versuche wurden 1-Liter-Glasflaschen mit trockenen Knollen verschiedener Sorten gefüllt, die organischen Verbindungen Formol, 96 %iger Alkohol, Azeton, Milchsäure und Petroläther in flüssiger Form in Glasgefäßen mit möglichst großer Oberfläche hinzugegeben und vor dem endgültigen Verschließen mit Gummistopfen ein Vakuum hergestellt; die Flüssigkeiten konnten auf diese Weise schneller in Gasform übergehen und das Volumen der Flaschen vollständiger ausfüllen.

Auch mit den hierbei verwendeten Verbindungen ließen sich an Kartoffelknollen ähnliche Symptome erzeugen wie durch Gasbehandlung. Gasförmiges Formol, 96 %iger Alkohol und Azeton verursachten die typischen, an die Lentizellen gebundenen Symptome, während Milchsäure und Petroläther keinen Einfluß ausübten.

b) Untersuchung der Wirkung von 1 %igen Giftlösungen

Diese Versuche sollen nur kurz dargestellt werden, da sie die vorangegangenen ergänzen.

Kartoffelknollen der Sorte Ackersegen mit etwa 1 cm langen Keimen wurden mit 1 %igen Lösungen von Phenol, Kupfersulfat, Kaliumchromat, Sublimat und Kupferkaliumcyanid bei 15 °C unter unterschiedlichen Bedingungen behandelt.

Eintauchen der Knollen für zehn Minuten in die wäßrigen Lösungen tötete nur die vorhandenen Keime ab, führte jedoch zu keinen weiteren Schädigungen; nach zehn Tagen erneutes Auskeimen.

Behandlung für zehn Minuten unter Vakuum ergab folgende Resultate:

Kontrolle (Wasser): Unverändert.

Phenol: Keime abgestorben, Lentizellen nach vier Stunden behöft und leicht eingesunken; nach 10tägiger Lagerung flache Dellen, die dem Schalennekrosetyp I ähnelten; kein erneutes Auskeimen.

Kupfersulfat: Dellen stärker eingesunken, sonst wie bei Phenol.

Kaliumchromat: Keime nur gering geschädigt; Dellen nur schwach ausgebildet; Symptome mehr Befallstyp I bzw. II ähnlich; keine bleibende Keimschädigung.

Sublimat: Keime abgetötet, sonst wie bei Kaliumchromat.

Kupferkaliumcyanid: Gleiche Symptome wie bei Phenol und Kupfersulfat.

24stündige Aufbewahrung in den Lösungen führte zu den gleichen Ergebnissen wie Behandlung für zehn Minuten unter Vakuum; die Symptome

wurden jedoch erst nach einigen Tagen sichtbar, unterschieden sich aber sonst nicht von den eben beschriebenen.

Demnach können auch 1 %ige Giftlösungen Symptome an Kartoffelknollen hervorrufen, die denen der Schalennekrose ähnlich sind.

c) Pilzisolierungen von gas- und giftbehandelten Knollen

Die mit Gasen und Giftlösungen behandelten Knollen wurden nach einer Mindestlagerzeit von 30 Tagen auf Mikroorganismen in der oben beschriebenen Weise untersucht. Die Ergebnisse sind in Tabelle 5 zusammengestellt, wobei die zuvor bei schalennekrotischen Knollen gefundenen Werte zum Vergleich mit angeführt sind.

Der Prozentsatz steril gebliebener Proben ist fast gleich (30,5 % gegenüber 32,7 %), während aus den schalennekrotischen Knollen mehr Pilze, aus den behandelten mehr Bakterien erwuchsen.

Tabelle 5

Vergleich der Isolierungen von schalennekrotischen und behandelten Knollen

	Schalennekrotische Knollen 1956		Behandelte Knollen	
	Anzahl	in %	Anzahl	in %
Gesamtproben	1775		110	
davon steril geblieben	541	30,5	36	32,7
Insgesamt isolierte Organismen	1395		77	
davon Bakterien	297	21,3	27	35,1
Pilze	1098	78,7	50	64,9
Von den Pilzen waren:				
Alternaria tenuis	74	6,7	2	4,0
Cephalosporium spec.	368	33,5	13	26,0
Colletotrichum atramentarium	362	33,0	23	54,0
Fusarium spec.	114	10,4	—	—
Oospora spec.	15	1,4	—	—
Phoma foveata	41	3,7	—	—
Spondylocladium atrovirens	29	2,6	3	6,0
nicht näher bestimmte Pilze	95	8,7	9	10,0
		100,0		100,0

Von den Pilzarten waren in beiden Fällen *Cephalosporium* (33,5 % bzw. 26,0 %) und *Colletotrichum* (33,0 % bzw. 54,0 %) am stärksten vertreten.

Die überraschende Tatsache, daß trotz starker Schädigung der Knollen noch so zahlreiche Pilze zur Entwicklung gelangten, soll später besprochen werden.

V. Untersuchungen über die Wirkung wechselnder Temperaturen auf die Kartoffelknolle

Bei Untersuchung der Gaseinflüsse auf Knollen, die bei verschiedenen Temperaturen gelagert waren, wurde im Frühjahr 1956 (17. 2.) eine Probe der Sorte Ackersegen (Hannover, anmooriger Sand) aus dem Kartoffelkeller (8 °C) in die Frostkabine (0 °C) gebracht. Die für die Begasungsversuche nicht verwendeten Knollen lagerten weiter bei 0 °C; nach vier Wochen zeigten sich typische Symptome der Schalennekrose.

Diese zufällige Beobachtung warf die Frage auf, ob nicht die Schalennekrose auch durch ähnliche rasche Abkühlung hervorgerufen wird. Es wurden daher Erhebungen über die Temperaturverhältnisse[1]) in den Jahren angestellt, in denen die Schalennekrose aufgetreten war. Dabei waren die Monate der normalen Lagerungsperiode (November bis April) von besonderem Interesse. Es wurden drei Beobachtungsorte im Bundesgebiet ausgewählt, die etwa als kennzeichnend für das Klima der Gebiete, in denen vorwiegend Kartoffelerzeugung betrieben wird, anzusehen sind, für Norddeutschland Bremervörde mit maritimem Klima, für Westdeutschland Bonn mit „Tieflandsklima" im maritimen Bereich und für Süddeutschland Hüll, Kreis Mainburg, mit mehr kontinentalem Klima.

In den Abbildungen 17 bis 19 sind die Monatsmittel der durchschnittlichen Tagestemperatur während der Monate Dezember bis März aufgetragen. Die Werte vermitteln zwar nur allgemeine Anhaltspunkte, da sie unter Umständen entscheidende Extreme nicht erkennen lassen, geben aber eine erste Vorstellung von dem unterschiedlichen Temperaturverlauf in den ein-

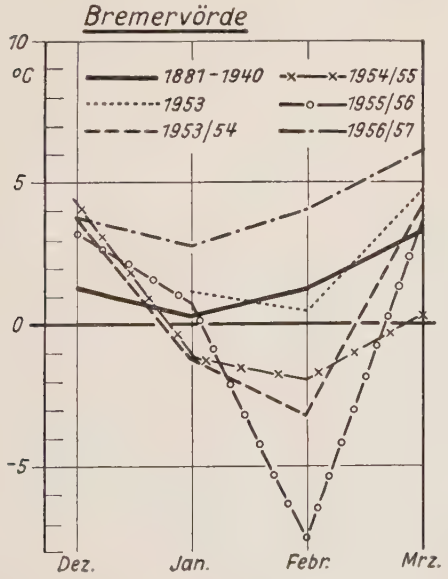


Abb. 17

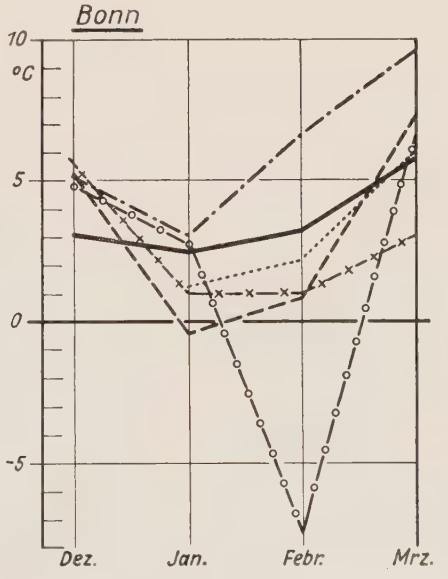


Abb. 18

[1]) Deutscher Wetterdienst.

zelnen Jahren. Zum Vergleich ist für die einzelnen Stationen das langjährige Mittel (1891 bis 1930) eingezeichnet. Die Verbindungslinien zwischen den aufgetragenen Mittelwerten entsprechen nicht dem durchschnittlichen Temperaturverlauf, sondern sollen nur die Verschiedenheiten der Mittelwerte hervorheben.

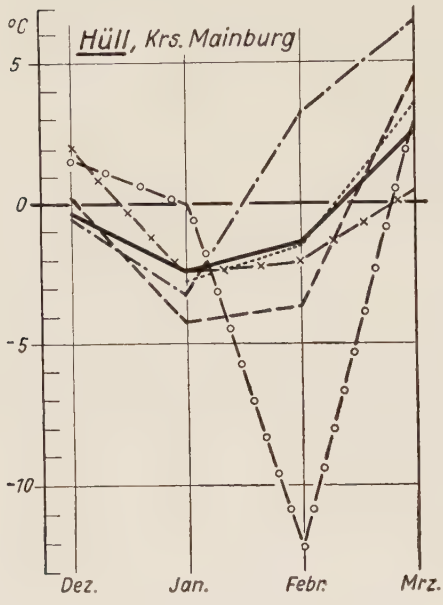


Abb. 19

Aus den Kurven der langjährigen Durchschnittswerte wird ersichtlich, daß die Temperaturen zwischen Bonn, Bremervörde und Hüll zwar jeweils um etwa 2 °C differieren, in ihrem Gesamtverlauf jedoch eine überraschend gleiche Tendenz zeigen.

Februar und März 1953 folgten die Temperaturen im wesentlichen denen des langjährigen Mittels. 1953/54 dagegen wies der Januar in seiner ersten Hälfte eine um rund 2 °C niedrigere mittlere Tagestemperatur auf als normal. In diesem Jahr wurde erstmalig Schalennekrose beobachtet. Der Winter 1954/55 war zwar ebenfalls kälter als normal, zeigte aber im Gegensatz zu dem vorhergehenden ein allmähliches Absinken der Tagestemperaturen. Anders der Winter 1955/56: Nach verhältnismäßig hoher Temperatur noch im Januar sank plötzlich Anfang Februar die Temperatur sehr rasch unter den Gefrierpunkt, stellenweise in vier bis fünf Tagen um 15 bis 20 °C. Das Auftreten der Schalennekrose erreichte in diesem Frühjahr beträchtliche Ausmaße. 1956/57 dagegen lagen die Temperaturen, besonders im Februar und März, weit über den Normalwerten.

Dieses Zusammentreffen des Auftretens von Schalennekrose mit starkem Temperaturabfall während der Monate Januar bzw. Februar nach verhältnismäßig warmem Vorwinter ließ vermuten, daß zwischen diesen beiden Faktoren ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Um eine reine Frostwirkung konnte es sich nach Untersuchung des eingesandten Knollenmaterials nicht handeln, da keine der von Voss (1956) sehr eingehend untersuchten und beschriebenen Frostsymptome festgestellt wurden.

In den folgenden Versuchen sollte deshalb die Wirkung plötzlicher Abkühlung von Kartoffeln, die vorher bei verschiedenen Temperaturen unterschiedliche Zeit gelagert hatten, geprüft werden. Die Abkühlung erfolgte nur bis auf 0 °C, um eventuelle Frostschäden auszuschließen.

Ein erster im Anschluß an die eingangs erwähnte Beobachtung angelegter Versuch (März 1956) brachte keinen Erfolg. Proben der gleichen Sorte waren bei 19 °C und 5 °C gelagert und nach 3, 6 und 11 Tagen auf 0 °C abgekühlt

worden; selbst nach anschließender Lagerung bei 0 °C bis Herbst 1956 wurden keine Symptome beobachtet.

Im Herbst des gleichen Jahres wurden deshalb weitere Versuchsreihen in größerem Umfange angelegt, wobei die Zeit des Temperaturabfalles im Zusammenhang mit dem Auftreten der Schalennekrose, sowie die Vorbedingungen für eine Schädigung und eventuelle Sorten- und Herkunftsunterschiede gleicher Sorten geprüft werden sollten.

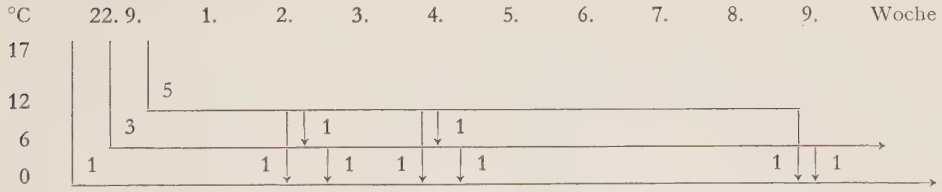
a) Lagerungsversuche unter verschiedenen Temperaturbedingungen 1956/57

Für diese Untersuchungen wurden 25 ausgesuchte, gesunde Kartoffeln in lichtdichten Pappkästen bei den angeführten Temperaturen gelagert.

1. Versuch:

Zur Verwendung gelangten frisch geerntete Knollen der Sorte Oberarnbacher Frühe (eigener Nachbau). Am 22. September, Lufttemperatur 17 °C, wurden fünf Kästen bei 12 °C, drei bei 6 °C und einer bei 0 °C aufgestellt, der bei dieser Temperatur während der ganzen Versuchsdauer von 15 Wochen verblieb. Von den 12 °C- und 6 °C-Kästen wurde je einer 2, 4 und 9 Wochen nach Versuchsbeginn in 0 °C überführt und verblieb dort bis Versuchsende. Die beiden restlichen 12 °C-Kästen gelangten nach 2 bzw. 4 Wochen in 6 °C, wo sie wiederum bis Versuchsende lagerten.

Versuchsplan

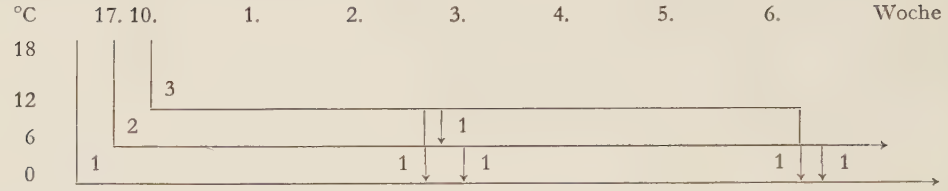


Bei Versuchsabschluß zeigten die Knollen weder auf der Schale noch bei Durchschneiden irgendwelche pathologischen Veränderungen. Da die Ausgangsbeobachtung im Frühjahr vier Wochen nach dem Temperaturabfall Symptome ergeben hatte, mußte vermutet werden, daß die Knollen im vorliegenden Falle entweder gegen Temperaturstürze wenig empfindlich waren oder nicht die für eine Schädigung notwendige Disposition besaßen.

Eine längere Beobachtung war nicht möglich, da die Temperatur am 8. 1. 1957 durch Defekt der Kühlanlage auf — 10 °C zurückging und alle Knollen schwere Frostschäden erlitten. Die Mehrzahl war völlig erfroren, weich und faul. Vereinzelt konnten typische Frostdellen (Voss 1956) festgestellt werden. Soweit der Frost ohne äußerlich erkennbare Symptome überstanden war, traten typische Frostnekrosen, besonders im Gefäßbündelring auf.

2. Versuch:

Versuchsplan

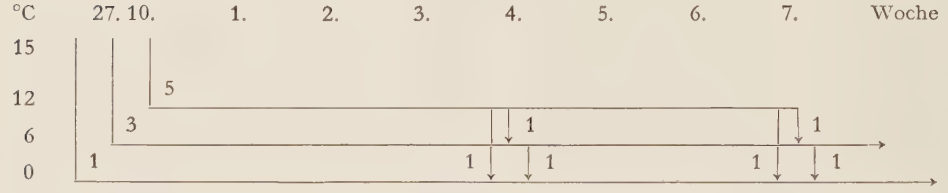


Verwendung fanden Knollen der Sorte Saskia (Schneverdingen). Diese Sorte wurde häufiger zu den Versuchen herangezogen, weil sie wiederholt mit Schalennekrose eingesandt worden war.

Bis zum 8. 1. 1957 konnten keine Symptome beobachtet werden.

3. Versuch:

Versuchsplan

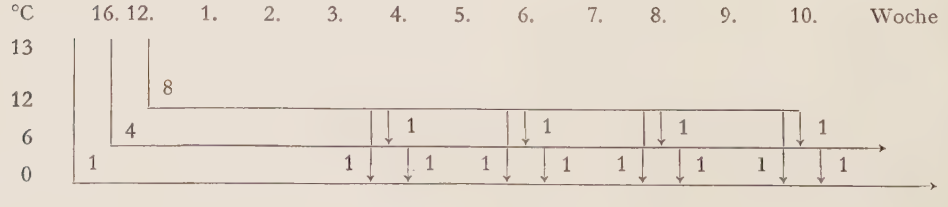


Wiederum wurden Knollen der Sorte Saskia (Schneverdingen) benutzt. Auch sie zeigten keine Symptome. Bei Abschluß der Lagerungsversuche am 1. 4. 1957 wies nur eine Knolle (27. 10. + 12 °C, 24. 11. 0 °C, 8. 1. — 10 °C, anschließend 0 °C) neben Frostdellen Symptome auf, die denen der Schalennekrose glichen; sie waren jedoch eindeutig auf Frosteinwirkung zurückzuführen.

4. Versuch:

In diesem breit angelegten Versuch, der bis zum 27. 2. lief, sollten neben verschiedenen Sorten auch unterschiedliche Herkünfte gleicher Sorten auf ihr Reaktionsvermögen gegenüber einem Temperaturabfall geprüft werden.

Versuchsplan



Verwendet wurden die Sorten: Saskia (Schneverdingen, Urfeld, Lachendorf), Capella (Kempen), Vera (Urfeld), Oberarnbacher Frühe (Urfeld, eigener Nachbau), Aquila (Kempen) und Voran (Kempen).

Die vor dem 8. 1. bei 0 °C eingelagerten Knollen wiesen die gleichen Frostschäden wie die übrigen Proben auf; Sortenunterschiede traten hierbei nicht in Erscheinung.

Bei Versuchsabschluß am 1. 4. 1957 zeigte lediglich die Sorte Saskia typische Schalennekrose. Einzelheiten sind in Tabelle 6 zusammengestellt.

Tabelle 6

Einfluß der Temperatur

auf das Auftreten von Schalennekrose bei den Herkünften der Sorte Saskia

Tag	°C	Schneverdingen		Urfeld		Lachendorf		Lagerungsdauer in Wochen
		Anzahl Kn. + SN	Bef.typ	Anzahl Kn. + SN	Bef.typ	Anzahl Kn. + SN	Bef.typ	
16. 12.	12							
16. 1.	0	—	—	—	—	9	I—III	4
16. 12.	6							
16. 1.	0	—	—	—	—	9	I—III	
16. 12.	12							
30. 1.	0	5	I—III	2	I	6	I—III	6
16. 12.	6							
30. 1.	0	—	—	—	—	5	I—III	
16. 12.	12							
13. 2.	0	5	I—III	—	—	10	I—III	8
16. 12.	6							
13. 2.	0	3	I—III	—	—	7	I—III	
16. 12.	12							
27. 2.	0	3	I—III	—	—	12	I—III	10
16. 12.	6							
27. 2.	0	1	I	—	—	8	I—III	

Zunächst fällt auf, daß der Befall der drei Herkünfte außerordentlich unterschiedlich ist. Von der Herkunft Urfeld haben nur zwei Knollen (etwa 1 % aller Knollen dieser Herkunft) Schalennekrose vom Befallstyp I gezeigt. Wesentlich stärker ist schon die Herkunft Schneverdingen befallen (etwa 8,5 %). Nach sechswöchiger Lagerung bei 12 °C und anschließender Abkühlung auf 0 °C traten die ersten Symptome des Befallstypes I bis III auf; eine längere Lagerung bei 12 °C ist ohne Einfluß auf Art und Ausmaß der Symptombildung geblieben, während Abkühlung von 6 °C auf 0 °C erst nach längerer Einwirkung von 6 °C auch geringere Schäden hervorgerufen hat. Ungleich stärker noch ist die Herkunft Lachendorf befallen (etwa 33 %). Schon nach vierwöchiger Lagerung bei 12 °C und anschließender Abkühlung

auf 0 °C traten die ersten Schäden bei einer größeren Knollenzahl auf, die mit Verlängerung der Lagerungsdauer noch weiter steigende Tendenz zeigte. Abkühlung von 6 °C auf 0 °C wirkte sich bei etwa gleicher Knollenzahl gleichsinnig aus. In allen Fällen traten vorwiegend die Befallstypen I und III, seltener II, auf.

Da die Herkünfte sehr unterschiedlich reagiert haben, kann vorerst über eine besondere Neigung der allein erkrankten Sorte Saskia zu Schalennekrose nichts gesagt werden. Dagegen berechtigt diese unterschiedliche Reaktion zu dem Schluß, daß die Auslösung der Schalennekrose nicht nur an raschen Temperaturabfall, sondern auch an eine besondere Disposition der Knolle gebunden ist.

5. Versuch:

Diese Versuchsreihe (4. 2.) sollte über die für das Auftreten von Schalennekrose erforderliche Dauer der nach dem Temperatursturz herrschenden Temperatur Aufschluß geben.

Je 40 Knollen der stark geschädigten Herkunft Lachendorf wurden dem auf 11 °C gehaltenen Kartoffelkeller entnommen, für vier Stunden bis sieben Tage bei 0 °C aufbewahrt und erneut in den Kartoffelkeller gebracht.

Tabelle 7

Lagerungsdauer bei 0 °C	Anzahl Kn. + SN
4 Stunden	4
8 Stunden	2
1 Tag	—
3 Tage	3
5 Tage	3
7 Tage	2

Tabelle 7 läßt erkennen, daß die unterschiedliche Lagerungsdauer bei 0 °C ohne Einfluß auf das Ausmaß der Schädigung blieb. Nach eigenen Messungen erfolgt die Abkühlung einer Knolle von 15 °C auf 0 °C innerhalb von drei Stunden, nach MÜLLER-THURGAU (1880) erst von vier Stunden. Bei einer vierstündigen Lagerung ist demnach auf alle Fälle die Abkühlung der gesamten Knolle auf 0 °C gegeben, die allein schon zur Auslösung der Schalennekrose auszureichen scheint.

Im übrigen war die Zahl der erkrankten Knollen wesentlich geringer als im vorigen Versuch, was aber nicht auf die kurze Lagerungsdauer bei 0 °C zurückgeführt werden kann.

6. Versuch:

Dieser am 12. 2. angesetzte Versuch stellte eine Wiederholung des 4. Versuches dar. Je 40 Knollen wurden von 11 °C auf 0 °C abgekühlt und zeigten nach siebenwöchiger Lagerung die gleichen Ergebnisse. Verwendet wurden die beiden anfälligen Herkünfte der Sorte Saskia.

Die Herkunft Schneverdingen wies im 4. Versuch nach Abkühlung von 12 °C auf 0 °C am 13. 2. 20 % Befall auf, in diesem Versuch jedoch nur 5 %; die entsprechenden Werte bei Herkunft Lachendorf dagegen betrugen 40 % bzw. 65 %.

7. Versuch:

Bei diesem Versuch (13. 2.) wurden je 20 Knollen der drei Saskiaherkünfte in offenen Schalen täglich 13 Stunden bei 0 °C, die übrige Zeit bei 13 °C gelagert, also ständig schroffen Temperaturveränderungen ausgesetzt. Nach sieben Wochen wies nur eine Knolle der Lachendorfer Herkunft Schalennekrose auf; alle übrigen waren befallsfrei. Unterschiede zwischen gekeimten und ungekeimten Knollen waren nicht festzustellen.

8. Versuch:

In einem letzten Versuch wurden am 12. 3. nach 11 °C-Lagerung wiederum je 40 Knollen der beiden anfälligen Saskiaherkünfte auf 0 °C abgekühlt. Der Befall mit Schalennekrose war geringer als beim 4. und 6. Versuch; er betrug bei Herkunft Schneverdingen nur 2,5 % gegenüber 20 % bzw. 5 %, bei Herkunft Lachendorf 15 % gegenüber 40 % bzw. 65 %. Da der einzige Unterschied gegenüber den vorangegangenen Versuchen in der um einen Monat vorgeschrittenen Jahreszeit bestand, liegt der Gedanke nahe, daß die Knollen durch die mit der Keimung verbundenen gesteigerten Stoffwechselvorgänge ein Entwicklungsstadium erreicht hatten, in dem sie weniger empfindlich gegenüber Temperaturabfall waren.

b) Lagerungsversuche unter verschiedenen Temperaturbedingungen 1957/58

Um über eine etwaige sortenunterschiedliche Neigung zur Schalennekrose noch weiteren Aufschluß zu erhalten, wurden im Winter 1957/58 Herkünfte von zehn Sorten auf ihre Reaktion gegenüber plötzlichem Temperaturabfall untersucht. Proben von je 30 Knollen wurden am 30. 11. und 19. 12. 1957 bei 10 °C bzw. 15 °, relative Luftfeuchtigkeit 95 %, eingelagert und am 3. 2. 1958 auf 0 °C abgekühlt. In dieser Temperatur verblieben sie bis zum 3. 3.; anschließende Lagerung für 30 Tage im Kartoffelkeller bei 8 bis 10 °C veränderte den am 3. 3. ermittelten Befall nicht (Tab. 8).

Wider Erwarten trat Schalennekrose mit den Befallstypen I bis III nur in sehr geringem Maße auf, am stärksten bei den Sorten Erstling und Oberarnbacher Frühe mit etwa 4 % (auf Gesamtknollenzahl berechnet). Von der Sorte Saskia erkrankte nur eine einzige Knolle. Unter den Herkünften zeigten Stade und Soltau, beide auf sandigem Boden aufgewachsen, einen Befall von etwa 2 %.

Trotz gleicher Temperatur- und Lagerungsbedingungen decken sich die Befunde nicht mit den Ergebnissen der vorjährigen Versuche. Dies bestärkt die schon durch das stark ausgeprägte individuelle Verhalten der Einzelknolle gestützte Annahme, daß die durch einen Temperaturschock ausgelöste Schalennekrose eine bestimmte Prädisposition der Knolle voraussetzt.

Tabelle 8

Ergebnis der Lagerungsversuche 1957/58

Sorten: 1 = Erstling, 2 = Oberarnbacher Frühe, 3 = Saskia, 4 = Sieglinde, 5 = Augusta, 6 = Heida, 7 = Bona, 8 = Magna, 9 = Maritta, 10 = Ackersegen

Herkunft	Lagerungs-bedingungen	Sorten									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Stade	19. 12. 15°	+1	—	—	—	+2	—	+1	—	—	—
	19. 12. 10°	+2	+5	+1	—	—	—	+1	—	—	—
Gettorf	30. 11. 10°				—			—			
Langenhausen	30. 11. 10°	—			—			—			
Soltau I	19. 12. 15°	+1	+3	—	+3	—	—	—	—	—	—
	19. 12 10°	—	+2	—	+1	—	—	+1	—	—	—
Soltau II	30. 11. 10°	+8	—		+1			—			—
Uelzen	30. 11. 10°	—			—			—			
Kl. Altendorf	30. 11. 10°	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nabburg	30. 11. 10°	—			—	—	—	—		—	—
Donaueschingen	30. 11. 10°				—			—			—
Schrobenhausen	30. 11. 10°	—	—	—		—	—	—		—	—

VI. Untersuchungen schalennekrotischer Knollen und aus diesen gebildeter Stauden auf das Vorkommen von Viren

Die unterschiedlichen Ergebnisse der Lagerungsversuche 1956/57 bei Saskia mit den Herkünften Urfeld, Schneverdingen und Lachendorf ließen vermuten, daß die Neigung der Kartoffelknolle, auf Temperaturabfall mit Schalennekrose zu reagieren, durch eine bestimmte Prädisposition bedingt ist. Als ein hierfür bestimmender Faktor wurde Befall durch Viren für möglich gehalten; die verfügbaren Knollen, sowie die aus ihnen gebildeten Stauden, wurden im Sommer 1957 auf Virusbefall untersucht.

Als Testpflanzen dienten *Nicotiana tabacum* (Samsun und White Burley), *N. rustica, N. glutinosa,* zur Bestimmung von X-Virus *Gomphrena globosa,* daneben *Datura stramonium* und *D. Tatula,* sowie andere übliche Pflanzen (Smith 1957). Anzucht und Haltung der inokulierten Pflanzen erfolgte im Gewächshaus bei einer Durchschnittstemperatur von 15 bis 25 °C. Die Saftinokulationen wurden mit Karborund (220) vorgenommen.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf Knollen und Stauden der Sorten Oberarnbacher Frühe und Saskia (Schneverdingen, Lachendorf). Die schalennekrotischen Knollen der Sorte Oberarnbacher Frühe entstammten einer Einsendung, die Kontrollknollen gesundem, eigenem Nachbau. Die schalennekrotischen Knollen der Sorte Saskia waren im Kartoffelkeller bei normaler Lagerung der Herkunft Lachendorf gefunden worden; zum Vergleich wurden je zehn gesunde Knollen bzw. Stauden der Herkünfte Lachendorf und Schneverdingen, sowie elf einer anderen Saskia-Herkunft untersucht (Tab. 9).

Von den insgesamt 25 mit Schalennekrose befallenen Knollen Oberarnbacher Frühe, bzw. deren Aufwuchs, zeigten 19 einen Befall mit Viren, während sechs einen solchen nicht erkennen ließen; von den 12 nicht mit Schalennekrose befallenen wiesen jedoch acht Virusbefall auf, während von nur vier Knollen bzw. Stauden auf Testpflanzen keine Symptome hervorgerufen werden konnten.

Bei Saskia erwiesen sich von 17 mit Schalennekrose befallenen Knollen bzw. Stauden 16 als virös; von den 31 nicht befallenen waren es sogar 27.

Tabelle 9

Virusbefall und Schalennekrose (SN)
bei den Sorten Oberarnbacher Frühe (OF) und Saskia (Sa), Herkunft Schneverdingen (S) und Lachendorf (L)

Sorte	Anzahl Knollen	Anzahl Stauden	mit SN	ohne SN	mit Viren	ohne Viren
OF	5	—	4	1	2	3
OF	5	—	4	1	3	2
OF	—	5	5	—	3	2
OF	—	12	12	—	11	1
OF	—	10	—	10	8	2
OF	25		25	—	19	6
OF	12		—	12	8	4
Sa	2	—	2	—	2	—
Sa	—	10	10	—	9	1
Sa	—	5	5	—	5	—
Sa S	—	10	—	10	9	1
Sa L	—	10	—	10	10	—
Sa	—	11	—	11	8	3
Sa	17		17	—	16	1
Sa	31		—	31	27	4

Bei Beobachtung der inokulierten Testpflanzen konnte festgestellt werden, daß es sich bei den isolierten Viren um ein Gemisch handelte; es bildeten sich die verschiedensten Symptome aus, selbst bei Verwendung gleichaltrigen und herkunftsgleichen Testmaterials. Neben dem X-Virus der Kartoffel, das eindeutig mit *Gomphrena globosa* nachgewiesen werden konnte, waren auch Y- und A-Virus in dem Gemisch vorhanden.

Um die Frage zu klären, ob Virusbefall eine für das Zustandekommen der Schalennekrose notwendige Prädisposition der Kartoffelknolle schaffen kann, wurde der Nachbau der auf Viren getesteten Kartoffelstauden unter den gleichen, wie im vorigen Kapitel unter 6 angeführten Lagerungs- und Temperaturbedingungen während des Winters 1957/58 aufbewahrt. Bei Versuchsabschluß am 3. 3. 1958 konnten keine Schädigungen festgestellt werden; die Knollen waren äußerlich und im Schnitt einwandfrei; auch die Keimung war nicht beeinträchtigt.

Das untersuchte, wenn auch nicht sehr umfangreiche, schalennekrotische Material berechtigt zu dem Schluß, daß es sich bei der Schalennekrose nicht um eine mechanisch übertragbare Viruserkrankung handelt.

Die Prädisposition der Kartoffelknolle gegenüber nachteiligen Einwirkungen eines Temperaturabfalles muß deshalb auf anderen Faktoren beruhen.

VII. Besprechung der Ergebnisse

Wie die vorliegenden Untersuchungen zeigen, kann weder aus der Art der Symptome noch aus ihrer unterschiedlichen Ausprägung auf die Ursache der Schalennekrose geschlossen werden. Die Kartoffelknolle scheint vielmehr nur mehr oder minder begrenzt auf störende Außeneinflüsse mit pathologischen Veränderungen reagieren zu können.

Die vorwiegend auf die Lentizellen beschränkten Schäden nach Gas- und Giftbehandlung lassen sich auf Grund der Versuche mit Ammoniak unter variierten Feuchtigkeitsverhältnissen zwanglos erklären. Die schädigende Wirkung beruht auf der leichten Löslichkeit des Gases in Wasser. Gewebe, die nur durch eine dünne Kutikula geschützt sind, wie es für Keime und Augen der Kartoffelknolle zutrifft, werden leicht von dem Gas geschädigt. Das sich an ihnen bildende Ammoniakwasser wirkt rasch tödlich. Die Knolle selbst ist durch die stark verkorkten Epidermisschichten wesentlich besser geschützt. Wohl vermag das sich auf mehr oder weniger feuchten Knollen bildende Ammoniakwasser durch die durchfeuchteten und damit leicht verquollenen Epidermisschichten einzudringen, bei nassen Knollen bis in das Mark, bei feuchten nur so weit, bis das Ammoniakwasser durch die Zellsäfte eine nicht mehr wirksame Verdünnung erfahren hat; deshalb bleibt bei diesen das Mark selbst ungeschädigt. Bei trockenen Knollen dagegen vermag das Gas nur durch die Lentizellen einzudringen, so daß nur diese und die sie unmittelbar umgebenden Gewebepartien durch das gebildete Ammoniakwasser geschädigt werden; ihr Absterben führt zu Dunkelfärbung und Ausbildung flacher Einsenkungen um die Lentizellen.

Von ähnlichen Verhältnissen berichtete Smith (1929) bei anderen Gasen.

Für Giftlösungen wird die gleiche Wirkungsweise, besonders im Vakuum, angenommen werden können. Auch hier gehen die Schäden von den Lentizellen aus oder bleiben auf diese beschränkt. Eine Entgiftung wäre entweder durch Festlegung der eindringenden Ionen oder durch Verdünnung der Lösung möglich.

Überraschen mag, daß trotz starker Schädigung der Knollen noch zahlreiche Pilze von den Schadstellen gas- und giftbehandelter Knollen isoliert werden konnten. Da den verwendeten Giften eine fungi- bzw. bakterizide Wirkung eigen ist, muß angenommen werden, daß die Mikroorganismen auf der Schale selbst abgetötet werden, daß aber außer diesen solche noch in den obersten Korkschichten unbehandelter und behandelter Knollen vorhanden sind. Wegen der relativ geringen Durchlässigkeit dieser Schichten für Gase und Flüssigkeiten werden diese Organismen von den Giftlösungen nicht erreicht und können sekundär von den Korkschichten aus die durch Außeneinflüsse geschädigten bzw. abgetöteten Zellkomplexe besiedeln.

Auch für die Schalennekrose wird sekundäre Besiedlung der geschädigten Gewebe von den nicht sterilen Korkschichten aus vermutet; daneben können auch anhaftende Erdpartikeln ihr Ausgangspunkt sein.

Fraglich ist in diesem Zusammenhange nur das Bild des Befallstypes IV (nach Braun 1955); nach den vorliegenden Ergebnissen steht er nicht in direkter Verbindung mit der Schalennekrose. McKay (1955) konnte ähnliche Erscheinungen mit Rattenurin auslösen; eine Behandlung mit Ammoniak in höheren Konzentrationen scheint dies zu bestätigen. Ob freilich das 1954 verhältnismäßig starke Auftreten dieses Befallstypes — 1956 fehlte er fast völlig — dadurch zu erklären ist, bleibt fraglich, es sei denn, daß Vorkommen von Ratten bzw. Mäusen in Kartoffellagerstätten häufiger festgestellt worden ist; entsprechende Hinweise der Praxis fehlen. Die Möglichkeit scheint jedoch durchaus gegeben; man wird deshalb zweckmäßig den Befallstyp IV der Schalennekrose von den anderen Typen abgliedern und ihn mit dem englischen Ausdruck „lenticel-spot" (McKay 1940) bezeichnen, zumal er sich künstlich durch einen Temperaturschock nicht hervorrufen ließ.

Ein solcher führte dagegen zum Auftreten der Befallstypen I bis III, und zwar zeigte ein rascher Temperaturabfall von etwa + 10 °C auf 0 °C die besten Erfolge. Das gilt aber nur für die Monate Januar und Februar; weder vorher noch nachher war Schalennekrose durch einen Temperaturschock zu erzielen.

Nach den meteorologischen Erhebungen ging ein solcher Kälteeinbruch einem starken Auftreten der Schalennekrose stets voraus. In den Wintern 1953/54 und 1955/56 waren die Temperaturen — nicht nur die der Außenluft, sondern ebenso in Mieten und anderen Kartoffellagern — zunächst relativ hoch. Anfang Januar bzw. Februar trat rasche Abkühlung ein, die längere Zeit anhielt; daß häufig, besonders 1956, in Kartoffellagern Frostschäden beobachtet wurden, ist daher nicht zu verwundern. Aber einer solchen Frosteinwirkung bedarf es nach den vorliegenden Versuchsergebnissen, entgegen

der Ansicht von WENZL (1956), zur Auslösung der Schalennekrose nicht; eine solche bewirkt vielmehr stets typische Frostschäden, wie sie VOSS (1956) eindeutig beschrieben hat. Schalennekrotische Knollen befanden sich nach Beobachtungen der Praxis entweder unter Schichten erfrorener Knollen oder an Mauern von Kellern, Außenseiten von Mieten, also besonders dort, wo sich eine plötzliche Außenluftabkühlung am stärksten und schnellsten bemerkbar macht. Diesen natürlichen Verhältnissen entsprechen diejenigen, mit denen Schalennekrose unter künstlichen Bedingungen ausgelöst werden konnte. Der Erfolg einer solchen Behandlung war jedoch in den beiden Versuchswintern nicht gleich; eine besondere Disposition muß deshalb als Voraussetzung für schalennekrotische Schäden angenommen werden.

Sucht man nach den Ursachen einer solchen Disposition, so verdienen die Niederschlagsverhältnisse in den vorangegangenen Vegetationsperioden Beachtung. Die Kurven der Niederschlagsverteilungen[1]) während der Monate Mai bis September zeigen von Jahr zu Jahr mehr oder minder typische Verschiedenheiten in den Hauptanbaugebieten für Kartoffeln. Als Beobachtungsorte sind herausgegriffen: Bremervörde für den atlantischen und Hüll, Kreis Mainburg, für den stärker kontinentalen Klimabereich. In Abbildungen 20 und 21 sind die Niederschläge im Monatsmittel dargestellt; die eingetragenen Verbindungslinien lassen die allgemeine Tendenz deutlich erkennen, wenn sie auch nicht dem wirklichen Niederschlagsverlauf entsprechen.

Während im Norden das Maximum des langjährigen Niederschlagsdurchschnittes (1891 bis 1930) im August liegt, findet es sich im Süden schon im Juni/Juli, also zu der Zeit, die für die Bildung der Kartoffelknollen die wichtigste ist; außerdem liegen die Werte im Süden etwas höher als im Norden. Betrachtet man nun die jährlichen Schwankungen der Niederschläge im Monatsdurchschnitt, so wird deutlich sichtbar, daß im Norden die Maxima erheblich mehr wechseln als im Süden. 1953 lag das Maximum im Mai/Juni, der Juli war ausgesprochen niederschlagsarm; auch der August brachte nicht die durchschnittliche Niederschlagsmenge. 1955 zeigte einen ähnlichen, aber ausgeglicheneren Verlauf, so daß die Niederschläge im Mai/Juni unter, im Juli über und im August/September unter denen von 1953 und in der zweiten Hälfte weit unter dem normalen Jahresmittel lagen. 1956 brachte ein ähnliches Juli-Minimum wie 1953, aber ein Maximum im August. Im Gegensatz dazu weist 1954 im Mai/Juni unternormale Niederschläge auf, dagegen ein starkes Maximum im Juli. Ausgeglichener ist 1957, das allgemein übernormale Regenmengen brachte. Völlig anders verlaufen die Kurven im Süden. Bei allen auch hier auftretenden Schwankungen bleibt das Niederschlagsmaximum im Juli erhalten; die Jahreskurven zeigen nur im Juni 1954, August 1955 und August/September 1953 geringere Regenmengen als das langjährige Mittel.

Die jährlichen Schwankungen der monatlichen Durchschnittsniederschläge der beiden Beobachtungsorte lassen also entscheidende Unterschiede erkennen, die für die betreffenden Klimabereiche charakteristisch sind.

[1]) Deutscher Wetterdienst.

Versucht man nun die Niederschlagsverhältnisse mit dem Auftreten der Schalennekrose in den beiden Frühjahren 1954 und 1956 in Verbindung zu bringen, so ging dem Frühjahr 1954 besonders im Norden eine ausgesprochene Dürre im Juli 1953 voraus, die im August ausgeglichen wurde; 1955 fehlt dieser Ausgleich; die Trockenheit hielt bis in den September an. Im Januar und Februar 1954 und 1956 erfolgte der schon besprochene Kälteeinbruch. Im Süden dagegen lagen die entsprechenden Verhältnisse weitgehend anders; die Kartoffelstauden litten zur Zeit ihres Hauptwachstumes nicht unter Trockenheit.

Die „Konstitutions-Theorie" nach BAUMANN (1949), die deutlich an die Anschauungen von MERKENSCHLAGER (1929) anklingt, legt den Gedanken nahe, daß sich der Witterungsverlauf durch unterschiedliche Wasserversorgung auf die „Konstitution" der Kartoffelknollen ausgewirkt hat. Nach dieser Theorie ändert sich der Wasserbedarf der Pflanze unter dem Einfluß der Jugendversorgung mit Wasser. „Steht der jungen Pflanze viel leichtaufnehmbares Wasser zur Verfügung, paßt sie sich hieran an und hat auch im Alter einen großen Wasserbedarf. Sie ist empfindlich gegen Unterbilanz. Sie nimmt hygrophytische Konstitution an. Muß die Pflanze in den entscheidenden Jugendstadien (bei Kartoffeln bis zum ersten Knollenansatz) entgegen der das Wasser festhaltenden Kraft des Bodens Kräfte aufwenden, um sich das Wasser anzueignen, hat sie im Alter einen geringeren Wasserbedarf. Sie ist imstande, ein wesentlich größeres Maß von Unterbilanz zu ertragen. Sie kann bis zu einem arteigenen Grade eine xerophytische Form annehmen." (BAUMANN). Also hat jede Kulturpflanzenart ein Konstitutionsoptimum, das durch bestimmte Wasserversorgung in der Jugend festgelegt wird. Dabei spielt die Bodenart eine entscheidende Rolle. Sandböden mit hohem Anteil an großen Kapillaren halten das Bodenwasser mit geringeren Kräften fest als Lehmboden. Daraus folgerte BAUMANN, daß „die Sandböden sich von den Lehmböden u. a. dadurch unterscheiden, daß sie wesentlich größere Anteile ihres Wassers in leichtaufnehmbarer Form enthalten."

Kartoffelstauden auf sandigem Boden nehmen also bei reichlicher Wasserversorgung im Mai/Juni mehr hygrophytischen Charakter an, legen sich damit auf einen hohen Wasserbedarf während der gesamten Entwicklungsperiode fest und werden gegen Unterbilanz der Wasserversorgung sehr empfindlich. Dies dürfte 1953 und 1955 für den norddeutschen Bereich zutreffen. Geringe Wasserversorgung im Jugendstadium (1957) führt zur Ausbildung eines mehr xerophytischen Charakters, auf den sich spätere Unterbilanz nicht auswirkt. Im Überschuß angebotenes Wasser wird im Luxuskonsum verbraucht, beeinflußt die gesamten Wachstumsvorgänge dagegen nicht wesentlich (BAUMANN).

Diese Zusammenhänge können auch die unterschiedlichen Ergebnisse der Temperatur-Lagerungsversuche 1956/57 und 1957/58 erklären. Die Herkünfte der Sorte Saskia, an der 1956/57 Schalennekrose unter geeigneten Bedingungen ausgelöst werden konnte, stammten von ausgesprochen leichten Sandböden (bes. Lachendorf); nach Mitteilung des Züchters hatten die Kartoffeln zeitweilig unter starker Trockenheit gelitten (vgl. Minimum Bremer-

vörde Juli 1956 Abb. 20). Die Niederschlagsbedingungen 1957 dagegen waren allgemein günstiger; daraus erklären sich die geringen Erfolge des Temperaturschocks. Die positiv reagierenden Herkünfte (Soltau und Stade) stammten wiederum von Sandböden, auf die sich selbst das geringe Absinken der Niederschläge im Juli unter das Normalmaß (Abb. 20) ausgewirkt haben kann.

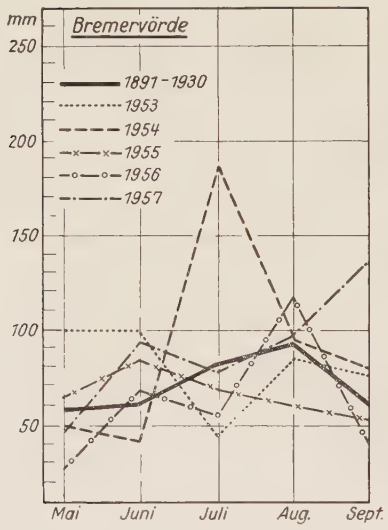


Abb. 20

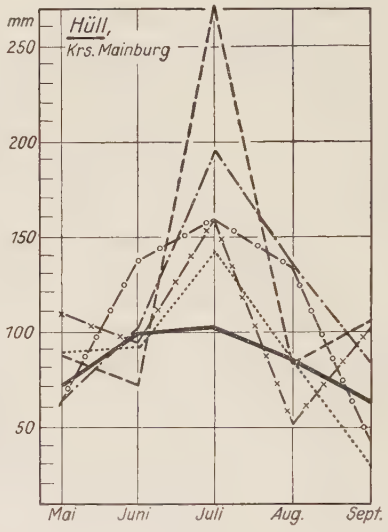


Abb. 21

Diese Übereinstimmungen legen die Vermutung nahe, daß Trockenheit während der 2. Junihälfte und Juli, über die im Mai und der 1. Junihälfte festgelegte Konstitution, die für das Zustandekommen der Schalennekrose notwendige Prädisposition der Kartoffelknolle schafft, besonders bei Anbau auf leichten Sandböden; tritt während der Lagerung ein anomaler Temperatursturz in den Monaten Januar und Februar ein, so muß mit starkem Auftreten der Schalennekrose gerechnet werden, vor allem, wenn bei der Lagerung nicht die notwendigen Maßnahmen getroffen sind, die einen solchen Kälteeinbruch abzufangen vermögen. Findet, bei gleicher Prädisposition der Kartoffeln, kein Temperaturabfall statt, so tritt die Schalennekrose nur in verschwindend geringem Maße auf.

So zeigten 1956/57 von rund 300 Knollen der Sorte Saskia (Lachendorf), die seit dem 17. 12. 1956 ununterbrochen unter normalen Temperaturbedingungen im Kartoffelkeller gelagert hatten, 3 % Befall mit Schalennekrose. Dies spricht dafür, daß empfindliche Herkünfte unter Umständen sogar nicht einmal eines Kälteschocks zur Auslösung der Schalennekrose bedürfen. Ihre Neigung zu dieser Krankheit wird jedoch, wie die angeführten Versuche gezeigt haben, durch Einwirkung eines plötzlichen Temperaturabfalles bis dicht an den Gefrierpunkt und nachfolgender Kühllagerung erheblich verstärkt.

Daraus wird auch das sporadische Auftreten der Schalennekrose verständlich, bei der es sich nicht um eine neue Krankheit handelt, sondern nur um ein verstärktes Auftreten von Schädigungen, die in normalen Jahren wegen ihres geringen Vorkommens keine Beachtung finden. Die norddeutschen Herkünfte weisen, infolge der stärkeren Niederschlagsschwankungen, eher die notwendige Prädisposition der Kartoffelknolle auf als die süddeutschen, die in einem mehr kontinentalen Klima wachsen; besonders anfällig sind von leichten Böden stammende Herkünfte.

Ein Kälteeinbruch wirkt sich auf norddeutsche Kartoffellager, die allgemein auf milde Winter mit über 0 °C Durchschnittstemperatur abgestimmt sind, weit stärker aus als in Süddeutschland, wo die durchschnittlichen Wintertemperaturen bei etwa — 2 °C liegen.

Das gleiche trifft auch für die alten Hauptkartoffelanzuchtgebiete Ostdeutschlands zu; soweit aus der Literatur ersichtlich, ist dort Schalennekrose nicht beobachtet worden. In einem Kontinentalklimagebiet, das zwar schärfere Extreme, über größere Zeiträume aber stabilere Witterungsverhältnisse zeigt, sind die Voraussetzungen für Anfälligkeit bzw. vermehrtes Auftreten der Schalennekrose weit weniger erfüllt.

Weiteren Untersuchungen muß die Lösung der Frage vorbehalten bleiben, worin die notwendige Prädisposition im einzelnen besteht und auf welche Weise ein Temperaturschock begünstigend auf die Ausbildung der Schalennekrose wirkt. Wahrscheinlich ist diese Prädisposition durch ungenügende Nährstoffversorgung bedingt; diese könnte sich auf den Gesamtstoffhaushalt der wachsenden Knolle auswirken, auf die Turgeszenz, auf die kolloidalen Zustände des Zellsaftes oder andere mikrochemische Verhältnisse. Die begünstigende Wirkung eines Temperaturabfalles könnte unter Umständen auf Störung des allgemeinen Stoffwechsels, besonders in den Rindenzonen, beruhen, wo ein Temperatureinfluß zuerst wirksam wird. Ob hierbei durch Beeinträchtigung der Atmung eine Vergiftung durch sich anomal anreichernde Zwischenprodukte stattfindet, müßte in genauen mikrochemischen Untersuchungen festgestellt werden.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, die Ätiologie der Schalennekrose zu klären.

I. 1. Aus vergleichenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen konnten keine Schlüsse gezogen werden, da die verschiedenen Befallstypen im mikroskopischen Bilde den gleichen, typischen Aufbau zeigen.

2. Aus schalennekrotischen Geweben isolierte Pilze der Gattung *Fusarium* ergaben im Infektionsversuch teilweise der Schalennekrose ähnliche Symptome, die aber zum Unterschiede von dieser sich weiter entwickelten. Die isolierten Pilze können deshalb nicht als die Ursache der Schalennekrose angesehen werden.

3. Auch die Einwirkung von Gasen und Giftlösungen auf Kartoffelknollen löste allgemein der Schalennekrose ähnliche Symptome aus. Dies gilt aber nur für Konzentrationen, wie sie in Kartoffellagern nicht auftreten. Gase und Giftlösungen scheiden demnach ebenfalls als Ursache der Schalennekrose aus.

4. Mit einem Temperaturschock während der Monate Januar/Februar (Abkühlung von + 10 °C auf 0 °C) ließ sich bei geeigneten Sorten bzw. Herkünften künstlich Schalennekrose erzeugen.

5. Anhaltspunkte für eine Beziehung zwischen Schalennekrose und Befall durch mechanisch übertragbare Viren ergaben sich nicht.

II. 1. Aus den Ergebnissen muß geschlossen werden, daß es sich bei der Schalennekrose um eine rein physiologisch bedingte Krankheit handelt. Sie wird bei gegebener Prädisposition der Knolle durch raschen Temperaturabfall während der Monate Januar/Februar hervorgerufen. Die Prädisposition wiederum scheint durch unternormale Niederschlagsmengen während der Monate Juni und Juli bedingt zu sein.

2. Es wird vorgeschlagen, aus den bisher beschriebenen Befallstypen der Schalennekrose den Befallstyp IV auszuscheiden und ihn der Krankheitserscheinung gleichzusetzen, die in der englischen Literatur als „lenticel spot" bezeichnet wird.

Die Schalennekrose umfaßt somit drei Befallstypen, von denen II als leichte, I und III als schwerere Erkrankung anzusehen sind.

III. Stärkerem Auftreten der Schalennekrose läßt sich nur durch sachgemäße und sorgfältige Lagerung begegnen, bei der insbesondere schroffe Temperaturrückgänge vermieden werden.

Summary

Investigations on skin necrosis in potato tubers

An attempt was made in the present work to elucidate the etiology of skin necrosis.

I. 1. No conclusions could be reached from macroscopic and microscopic investigations, since the different infection types gave the same microscopic picture.

2. Fungi isolated from tissues affected by skin necrosis and belonging to the genus *Fusarium* gave symptoms partly similar to those of skin necrosis in infection experiments, with the difference however that they developed further. Thus the isolated fungi cannot be regarded as the cause of the skin necrosis.

3. The action of gases and poisonous solutions also caused symptoms showing a general similarity to skin necrosis. This applies however only to concentrations which never occur in potato storage clamps. Gases and poisonous solutions are thus also exclused as causes of skin necrosis.

4. Skin necrosis could be produced artificially in suitable varieties or samples of suitable origin by temperature shocks (cooling from + 10 ° to 0 °C.) during months of January and February.

5. There was no clue to a relationship between skin necrosis and infection by mechanically transmissible viruses to be found.

II. 1. From the results it must be assumed that skin necrosis is a purely physiological disease. It is produced in tubers with a given predisposition by quick changes of temperature in the months of January and February. This predisposition seems in turn to be caused by subnormal amounts of rainfall during the months of June and July.

2. It is proposed that the previously described type IV of skin necrosis infection is to be removed and classed as the disease known in the English literature as "lentical spot".

Skin necrosis thus comprises three infection types, of which II is to be regarded as slight and I and III as serious diseases.

III. Severe occurrence of skin necrosis can only be prevented by suitable and careful storage in which particularly sharp temperature reductions are avoided.

Literaturverzeichnis

Baumann, H., 1949: Die konstitutionelle Anpassung der Kulturpflanzen an die Wasserversorgung. Z. Pfl.Ernährg., Düngg., Bodenkunde **46**, 176—190.

Bawden, F. C., 1932: A study on the histological changes resulting from certain virus infections of the potato. Proc. R. Soc. Lond. B **111**, 74.

Braun, H., 1932: Untersuchungen über den Einfluß von Kohlensäure und Sauerstoff auf Keimung und Pflanzgutwert der Kartoffelknolle. Arb. Biol. Reichsanst. Berlin **19**, 17—93.

— —, 1954: Neue Erkenntnisse über Kartoffelkrankheiten. Vortr. 8. Hochschultagung d. Landw. Fak. Bonn-Poppelsdorf.

— —, 1955: Die Schalennekrose der Kartoffelknolle. Kartoffelbau **6**, 263—265.

Crook, E. M., and D. J. Watson, 1950: Studies on the storage of potatoes. III. The composition of the atmosphere in a potato clamp. J. Agric. Sci. **40**, 227—232.

Defago, G., et R. Gasser, 1942: La dartrose de la pomme de terre. Ber. Schweiz. Bot. Ges. **53** A, 480—499.

Denny, F. E., and N. C. Thornton, 1941/42: Interrelationship of storage temperature, concentration, and time in the effect of carbon dioxide upon the sugar content of potato. Contr. Boyce Thompson Inst. **12**, 361—373.

Deutscher Wetterdienst: Monatlicher Witterungsbericht **1**, 1953 bis **5**, 1957, Bad Kissingen u. Offenbach (Main).

Gemeinhardt, H., 1955: Zur Frage des Saprophytismus von *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. NachrBl. Dtsch. PflSchdienst N. F. **9**, 128—133.

Gilman, J. C., 1950: A manual of soil fungi. Ames, Iowa.

Haberlandt, G., 1921: Wundhormone als Erreger von Zellteilungen. Beitr. Allg. Bot. **2**, 1—53.

Klewitz, 1954: Auftreten von Silberschorf in Bayern. Pflanzenschutz **6**, 65—66.

McKay, 1940: zit. nach McKay, 1955: J. Dep. Agric. Eire **37**, 95—96.

— —, 1955: Potato diseases. Dublin.

Merkenschlager, F., 1929: Zur Biologie der Kartoffel. I. Geographie u. Ökologie der Kartoffel. Arb. Biol. Reichsanst. Berlin **17**, 225—251.

Mooi, J. C., 1956: Knolaantasting bij enkele aardappelrassen door *Colletotrichum atramentarium*. T. PlZiekt. **62**, 274—284.

Moore, W. C., 1947: Report on fungus, bacterial and other diseases of crops in England and Wales for the years 1933—1942. Bull. Minist. Agric., Lond. No. 126, 24.

Müller-Thurgau, H., 1880: Über das Gefrieren und Erfrieren der Pflanzen. Landw. Jb. **9**, 133—189.

Schmiedeknecht, M., 1954: Ist *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. ein Krankheitserreger und Parasit der Kartoffelstaude? NachrBl. Dtsch. PflSchdienst Berlin **8**, 214—216.

— —, 1956: Untersuchungen des Parasitismus von *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. an Kartoffelstauden (*Solanum tuberosum* L.). Phytopath. Z. **26**, 1—30.

Smith, K. M., 1957: A textbook of plant virus diseases. 2. Edt. London.

Smith, O., 1929: Effect of various treatments on the carbon dioxide and oxygen in dormant potato tubers. Hilgardia **4**, 273—306.

Sorauer, P., 1932: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Bd. III, 5. Aufl. Berlin.

Steward, F. C., and A. J. Mix, 1917: Blackheart and the aeration of potatoes in storage. New York Agr. Exp. Sta. Geneva Bull. 436, 321—362.

Stoughton, 1930: Thionin and orange G for the differental staining of bacteria and fungi in plant tissues. Ann. Appl. Biol. **17**, 162—164.

Voss, Th., 1956: Untersuchungen über Frostschäden der Kartoffelknolle. Phytopath. Z. **25**, I. 196—222, II. 225—254.

Wenzl, H., 1955: Kälteschäden und Schwarzpunkt-Flecken-Krankheit (*Colletotrichum atramentarium*) der Kartoffelknollen. PflSchBer. Wien **14**, 1—22.

— —, 1956: Schalennekrose als Kälteschäden an Kartoffelknollen. PflSchBer. Wien **17**, 97—111.

Wollenweber, H. W., und O. A. Reinking, 1935: Die Fusarien. Berlin.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Mykologie, Berlin-Dahlem

Septoria obesa Sydow als Erreger einer Blattfleckenkrankheit auf *Chrysanthemum indicum* L. in Deutschland

Von

Roswitha Schneider

Mit 7 Abbildungen

Inhalt: 1. Auftreten des Pilzes in Deutschland. — 2. Geschichte und geographische Verbreitung des Pilzes. — 3. Krankheitssymptome. — 4. Morphologie des Pilzes. — 5. Physiologie des Pilzes. a) Verhalten in Kultur; b) Einfluß der Temperatur auf die Keimung der Konidien; c) Einfluß der relativen Dampfspannung auf die Keimung der Konidien. — 6. Infektion und Krankheitsverlauf. — 7. Wirtskreis. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

1. Auftreten des Pilzes in Deutschland

Im Jahre 1957 wurde in einem Berliner Gartenbaubetrieb auf lebenden Blättern von *Chrysanthemum indicum*-Stecklingen *Septoria obesa* Sydow nachgewiesen. Diese *Septoria*-Art, die als Erreger einer Blattfleckenkrankheit der Chrysantheme in Ostasien und Amerika eine Rolle spielt, scheint nach der vorliegenden Literatur in Europa bisher noch nicht beobachtet worden zu sein. In einer Reihe von Veröffentlichungen aus Deutschland und anderen Ländern Mitteleuropas[1]) auch aus jüngster Vergangenheit (Schmidt 1957) — wird auf die *Septoria*-Blattfleckenkrankheit der Chrysantheme eingegangen, worunter in jedem Fall *Septoria chrysanthemella* Sacc. verstanden wird. Auch Pape (1955) behandelt in seinem Handbuch über Krankheiten und Schädlinge der Zierpflanzen nur diese *Septoria*-Blattfleckenkrankheit an *Chrysanthemum indicum*[2]). Deshalb war es zunächst einmal von Interesse festzustellen, ob es sich bei dem vorliegenden *S. obesa*-Fund um einen räumlich eng begrenzten Befallsherd handelt oder ob der Pilz bereits allgemein verbreitet ist. Zu diesem Zweck wurden im Herbst 1957, in den Monaten

[1]) Laubert (1915), Chiflot (1923), Pape (1927), Marchal (1938), Nicklová-Navrátilová (1949) u. a.

[2]) Pape (1955, S. 229) erwähnt auch noch *Septoria Rostrupii* Sacc. et Syd. an *Chrysanthemum indicum*. Wie auf Seite 274 mitgeteilt, ist *S. Rostrupii* Sacc. et Syd. mit *S. chrysanthemella* Sacc. identisch.

September bis November 195 *Chrysanthemum indicum*-Proben mit *Septoria*-Befall aus West-Berlin und allen Teilen der Bundesrepublik untersucht[1]). Hierbei wurde *S. obesa* auf 100 (61 verschiedene Sorten) und *S. chrysanthemella* auf 95 Proben (53 verschiedene Sorten) nachgewiesen. Es geht daraus hervor, daß *S. obesa* bei uns ebenso häufig auftritt wie *S. chrysanthemella*. — Auch in ihrem ökologischen Verbreitungsgebiet scheinen sich diese beiden Arten auf *Chrysanthemum indicum* nicht zu unterscheiden, weder in regionaler Hinsicht noch in bezug auf ihr Vorkommen in Freiland- oder Gewächshauskulturen.

2. Geschichte und geographische Verbreitung des Pilzes

In den Annales Mycologici 12. 1914, 163, haben H. und P. SYDOW *Septoria obesa* auf lebenden Blättern von *Chrysanthemum arcticum* L., einer Herkunft aus Japan, die M. MIURA fand, als neue Art aufgestellt und beschrieben. — Sie bemerken dazu, daß diese Art der *Septoria chrysanthemi-indici* Bubak et Kabat (Hedwigia 46. 1907, 294) nahe steht. — Der Pilz wurde dann einige Jahre später von HEMMI (1917) ebenfalls in Japan als Erreger der als „brown spot" bezeichneten Blattfleckenkrankheit der Chrysantheme nachgewiesen und zunächst falsch, als *Septoria chrysanthemi-indici* Bubak et Kabat[2]) bestimmt. Nach Angaben von HEMMI und NAKAMURA (1927) findet sich der Pilz auch bei SAWADA (1919 und 1919), HARA (1925), IDETA (1926) unter dem gleichen Namen. In einer späteren Arbeit konnte HEMMI (HEMMI und NAKAMURA 1927) den Nachweis erbringen, daß der Erreger der „brown spot disease" von dem als *Septoria chrysanthemi-indici* Bubak et Kabat in KABATS und BUBAKS Fungi imperfecti exsiccati herausgegebenen Originalexsikkat verschieden ist, dagegen aber mit der Typuskollektion von *Septoria obesa* Sydow auf *Chrysanthemum arcticum*, die von MIURA in dem Herbarium Hokkaido Imperial University hinterlegt wurde, übereinstimmt. Der Erreger der „brown spot disease" der Chrysantheme in Japan erhielt nunmehr (HEMMI und NAKAMURA 1927, S. 17) die taxonomische Bezeichnung: *Septoria obesa* Sydow syn. *Septoria chrysanthemi-indici* Hemmi (Bot. Mag., Tokyo Bot. Soc. Vol. 31, p. 316, 1917) non Bubak et Kabat.

Die geographische Verbreitung des Pilzes ist nur ungenügend bekannt. In der Literatur liegen Angaben über das Auftreten von *S. obesa* — soweit festgestellt — außer aus Japan (siehe oben) nur noch aus Ceylon (LOOS 1941) und den Vereinigten Staaten (DIMOCK 1942, 1951 und GREENE 1949) vor. In den USA ist *S. obesa* wahrscheinlich schon lange eingebürgert. Jeden-

[1]) Den Pflanzenschutzämtern, Landesanstalten, Lehr- und Forschungsanstalten, Hochschulinstituten und allen übrigen Stellen, die mir bereitwilligst Untersuchungsmaterial zur Verfügung gestellt haben, sei auch an dieser Stelle gedankt.

[2]) *Septoria chrysanthemi-indici* Bubak et Kabat wird von MAGNUS (1907) als Synonym zu *Septoria chrysanthemella* Sacc. angesehen (siehe Seite 274). HEMMI und NAKAMURA (1927) vertreten jedoch die Ansicht, daß *S. chrysanthemi-indici* Bubak et Kabat von *S. chrysanthemella* Sacc. verschieden ist und als selbständige Art geführt werden muß. Auf Grund einer eingehenden Prüfung der Originalexsiccate komme ich zu dem Ergebnis, daß die beiden Arten — wie MAGNUS es getan hat — miteinander vereinigt werden müssen.

falls berichten schon Hemmi und Nakamura (1927), daß der Parasit von Hemmi dort aufgefunden wurde. Es ist anzunehmen, daß *S. obesa* heute viel weiter verbreitet und durch die Einfuhr von amerikanischen *Chrysanthemum*-Sorten überall im mittleren Europa eingeschleppt ist.

3. Krankheitssymptome

Auf den Blättern treten — zunächst nur oberseits gut sichtbar — mehr oder minder ausgedehnte, unregelmäßige chlorotische, bald mißfarbene Flecke auf, die oft miteinander verschmelzen und zu größeren Befallsstellen zusammenfließen. In diesem besonders auch im Infektionsversuch recht auffälligen frühen Stadium der Erkrankung (Abb. 1) würde man nicht unbedingt auf eine Pilzinfektion schließen. In den Läsionen des Pilzes wird das Gewebe nekrotisch, welk und trocknet — bei größeren Befallsstellen häufig vom Blattrande her — unter Braunfärbung ein. Die geschädigten Blätter vergilben, welken und hängen geschrumpft am Stengel.

Bei Befall durch *S. chrysanthemella* treten im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung ganz ähnliche Schadbilder auf. Das dürfte auch der Grund dafür sein, daß *S. obesa* bei uns so lange übersehen wurde. In den Anfangssymptomen lassen sich die beiden Arten jedoch recht gut differenzieren (Abb. 1). *S. chrysanthemella* ruft auf beiden Seiten des Blattes sichtbare braune bis schwärzliche, scharf begrenzte Flecke von unterschiedlicher Form und Größe hervor, die aber von Anfang an nekrotisch sind. Sie sind sehr

Abb. 1. *Septoria*-Blattflecke an *Chrysanthemum indicum* L. Links: Anfangssymptome bei Befall durch *Septoria chrysanthemella* Sacc. (künstliche Infektion). Rechts: Anfangssymptome bei Befall durch *Septoria obesa* Syd. (künstliche Infektion)

oft von einem mehr oder minder breiten chlorotischen Hof umgeben. In der Literatur wird mehrfach angegeben, daß *S. chrysanthemella* schwarze Flecke verursacht, während bei Infektionen durch *S. obesa* braune Flecke auftreten. HEMMI und NAKAMURA (1927) unterscheiden auf Grund ähnlicher Beobachtungen die beiden auf der Chrysantheme auftretenden *Septoria*-Blattfleckenkrankheiten als „black spot disease" (*S. chrysanthemella)* und als „brown spot disease" *(S. obesa).* Entsprechende Feststellungen konnten bei eigenen Untersuchungen gelegentlich auch gemacht werden. Es wurde jedoch der Eindruck gewonnen, daß die nekrotischen und postmortal auftretenden Verfärbungen des Blattgewebes vielfach sortenspezifisch sind und außerdem von den jeweiligen Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen abhängen.

Die Symptome zeigen sich bei beiden *Septoria*-Krankheiten zunächst auf den unteren Blättern in Bodennähe und greifen schrittweise auf die höher inserierten und oberen Blätter über.

4. Morphologie des Pilzes

Die nachfolgende Beschreibung des Pilzes bezieht sich auf eigene Feststellungen an Naturproben und Reinkulturen. Es wurden 37 verschiedene Vorkommen von *S. obesa* auf *Chrysanthemum indicum* aus West-Berlin und der Bundesrepublik untersucht. Von 19 Proben wurde der Pilz isoliert und in Reinkultur sporologisch geprüft.

Die Pykniden (Abb. 2 und Abb. 3 a) befinden sich auf den abgestorbenen Blattpartien oberseits und unterseits, einzeln oder auch gesellig. Sie

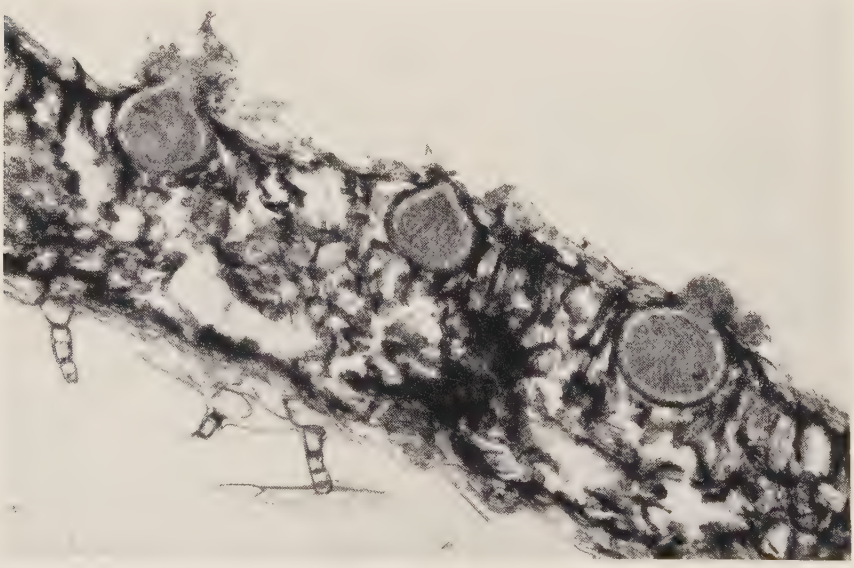


Abb. 2. Querschnitt durch ein Blatt von *Chrysanthemum indicum* L. mit Pykniden von *Septoria obesa* Syd. (Vergr. 100mal)

entwickeln sich im Mesophyll, sprengen aber bald die Epidermis und brechen bei der Reife nicht selten fast in ihrer ganzen Breite hervor. Sie sind schwarzbraun, kugelig oder fast kugelig, unten vielfach etwas abgeflacht und messen im Durchschnitt (von 300 Werten) 150 μ, bei mittleren Schwankungen von 100 bis 200 μ und absoluten von 70 bis 200 μ (nach Sydow auf *Chrysanthemum articum* 120 bis 160 μ in Diagn.)[1]).

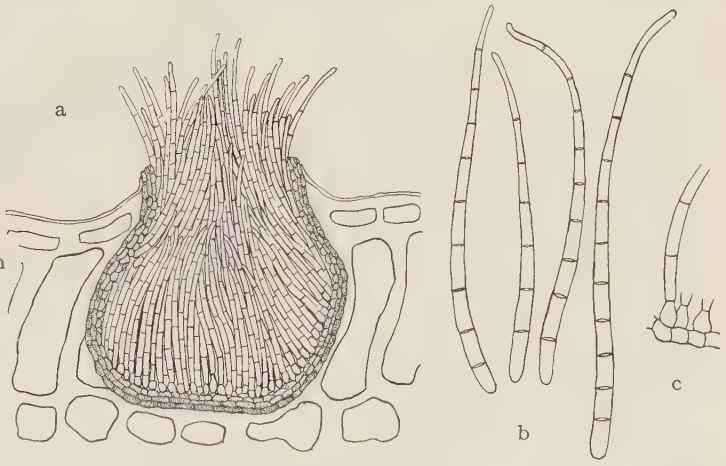


Abb. 3. *Septoria obesa* Syd. a Längsschnitt durch die Pyknide (Vergr. 250mal), b Konidien (Vergr. 500mal), c Konidienträger (Vergr. 500mal)

Tabelle 1

Maße von *Septoria obesa* Sydow nach verschiedenen Autoren

Autor	Wirtspflanze	Konidien		Pykniden Maße in μ
		Anzahl d. Septen	Maße in μ	
Hemmi 1917, 1918, 1920	„cultivated chrysanthemum"	5—12	54—124 × 2,8—4,4	
Sawada 1917, 1918	„cultivated chrysanthemum"	5—9	42—138 × 3—4	
Hemmi u. Nakamura 1927	„cultivated chrysanthemum"	4—12	41—124 × 2,5—4,4	75—200
Loos 1941	*Chrysanthemum indicum*	bis 9	66—87 × 3,2—3,6	86—173

Die Gehäusewand ist oben dunkel, nach innen hellbraun bis olivbraun und besteht aus drei Lagen von zartwandigen, abgeplatteten, etwas gestreckten, etwa 8 bis 9 μ großen Zellen. Die papillenartigen Konidienträger (Abb. 3 c), die rasenartig dicht stehend, fast die ganze innere Wandfläche überziehen, messen 6 bis 10 × 4 bis 6 μ. Sie schnüren oben (akrogen), mehrfach hintereinander von derselben Entstehungsstelle zahlreiche Konidien ab, die das Innere der Pyknide ausfüllend, durch die breite Mündung des Sporenkanals in dicken Ranken ausgestoßen werden. Die hyalinen, von körnigem

[1]) Siehe Seite 270.

Plasma erfüllten Konidien (Abb. 3 b) sind leicht gekrümmt, mitunter hin- und hergewunden, seltener gerade. Sie sind umgekehrt keulig, an der Basis abgerundet, zum Scheitel stark verjüngt und etwas zugespitzt. Sie sind 4 bis 12 septiert (nach SYDOW auf *Chrysanthemum arcticum* 5 bis 12 sept. in Diagn.)[1]) und messen in den Naturproben im Durchschnitt 98 × 3,8 μ bei mittleren Schwankungen von 89 bis 118 × 3,6 bis 4,1 μ in absoluten Grenzen von 51 bis 159 × 2,8 bis 5,6 μ (nach SYDOW auf *Chrysanthemum arcticum* 50 bis 100 (bis 120) × 3 bis 4,5 μ in Diagn.)[1]). In Reinkulturen konnten etwa die gleichen Größenordnungen festgestellt werden. Als mittlere Größe von 70 Sporenproben bei 19 Stämmen (siehe oben) und 6 verschiedenen Substraten (siehe S. 275) wurden die Maße 86,3 × 3,8 μ erhalten, bei Schwankungen um den Mittelwert von 71 bis 107 × 3,2 bis 4,4 μ, in absoluten Grenzen von 46 bis 138 × 2,5 bis 5,2 μ. Als Gesamtmittel aus Naturproben und Reinkulturen ergab sich die Konidiengröße 92 × 3,8 μ.

Zum Vergleich sind in Tabelle 1 einige Werte angeführt, die von verschiedenen Autoren für *Septoria obesa* auf der Chrysantheme angegeben werden. Sie liegen etwa im Rahmen der bei den eigenen Untersuchungen festgestellten Schwankungen.

Von den bisher auf *Chrysanthemum indicum* beschriebenen Septorien — *S. chrysanthemella* Sacc. und *S. adanensis* Petrak — ist diese Art verhältnismäßig leicht zu unterscheiden. *S. chrysanthemella*[2]) ist unter verschiedenen Namen (*S. Chrysanthemi* Cavara, *S. chrysanthemi* Rostrup, *S. Rostrupii* Sacc. et Syd., *S. chrysanthemi-indici* Bubak et Kabat), die aber schon von MAGNUS (1907) zu Synonymen erklärt wurden, in die Literatur eingegangen und gelegentlich auch heute noch darunter zu finden. Sie unterscheidet sich von *S. obesa* durch fadenförmige am unteren Ende nicht keulig erweiterte Konidien, die kürzer und vor allem schmaler sind (55 bis 65 × 1,5 bis 2 μ in

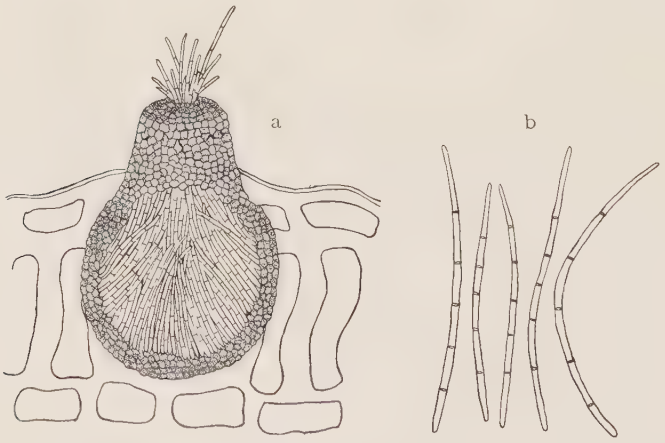


Abb. 4. *Septoria chrysanthemella* Sacc. a Längsschnitt durch die Pyknide (Vergr. 250mal), b Konidien (Vergr. 500mal)

[1]) Siehe Seite 270.

[2]) Dieser Pilz wurde erstmalig 1892 von CAVARA in den Gärten von Pavia beobachtet und als *Septoria chrysanthemi* Cavara neu aufgestellt (Atti del Istuto Botanico dell'Università di Pavia II. Ser. Vol. III, 266) und später von SACCARDO (Syll. Fung. XI, 542) in *Septoria chrysanthemella* Sacc. umbenannt (siehe auch MAGNUS 1917, 295—300).

Diagn.)[1]), außerdem durch etwas kleinere mit konisch vorgezogener Mündung hervorbrechende Pykniden (Abb. 4 a und b). *S. adanensis* wurde — soweit festgestellt — nur einmal, in der Türkei, aufgefunden und ist von Petrak (1953) als neue Art aufgestellt. Es handelt sich hier um eine sehr kleine Form, die schon aus diesem Grunde von *S. obesa* deutlich unterschieden ist.

5. Physiologie des Pilzes

a) Verhalten in der Kultur

Wie schon erwähnt (s. S. 272) wurde *S. obesa* von 19 verschiedenen *Chrysanthemum indicum-Proben* isoliert und die Kulturen als Einsporlinien gezogen. Um die Variabilität des Pilzes in der Konidiengröße zu untersuchen (s. S. 274), wurden die Stämme auf einer Reihe der gebräuchlichen Pilznährböden, auf Würze-, Hafermehl-, Kartoffeldextrose-, Möhrenagar, Reisnährboden, Luzernestengelstücke und Gerstenähre im Tageslicht und bei Zimmertemperatur gehalten. Der Pilz wurde außerdem unmittelbar nach der Isolierung in sterilisierte Erdröhrchen geimpft und die Erdkulturen im trockenen Zustande bei niedrigen Temperaturen für längere Zeit aufbewahrt (Schneider 1958, S. 100).

Da die Isolierung von *Septoria* spp. für denjenigen, der sich noch nicht damit beschäftigt hat, unter Umständen mit Schwierigkeiten verbunden ist, sollen im folgenden noch einige technische Hinweise gegeben werden. *S. obesa* läßt sich verhältnismäßig leicht isolieren, wenn man die Konidien möglichst sauber gewinnt (z. B. durch Abnehmen einer einzelnen Konidienranke oder Anschneiden und Zerdrücken einer einzelnen Pyknide). Das ist notwendig, weil der Pilz wie die meisten Septorien sehr langsam wächst und infolgedessen die Gefahr besteht, daß dem Ausgangsmaterial anhaftende, schneller wachsende Mikroorganismen auf der Rohkultur die Oberhand gewinnen. Es empfiehlt sich, die Konidien auf einer Agarplatte (z. B. Würzeagar) auszustreichen, da die Sporen auf der Oberfläche des Substrates sehr viel besser keimen als submers, außerdem unter diesen Bedingungen die Verunreinigungen nicht so störend in Erscheinung treten. Es wurde auch die Erfahrung gemacht, daß die Sporenkeimung auffällig begünstigt wird, wenn frisch gegossene Platten verwendet wurden, auf denen das gebildete und zum Teil auf dem Substrat niedergeschlagene Kondenswasser noch nicht verdunstet war. Entsprechende Beobachtungen ergaben sich beim Anlegen der Reinkulturen auf Schrägagarröhrchen.

Die Keimung der Konidien wird mit einer schwachen Quellung eingeleitet. Die ersten Keimschläuche wurden auf Bierwürzeagar unter optimalen Feuchtigkeitsbedingungen bei 24 °C nach 17 Stunden beobachtet. Innerhalb der nächsten drei Stunden keimte der größte Teil der Konidien, so daß man bis zum Beginn der Keimung mit 17 bis 20 Stunden rechnen muß, während bei *S. chrysanthemella* schon 10 bis 14 Stunden ausreichen. *S. obesa* keimt an beiden Enden der Konidie, und zwar am oberen meist zuerst aus. Später werden auch von den intermediären Zellen Keimhyphen ausgebildet. Die verschiedenen Nährböden beeinflußten den Verlauf der Keimung nur ganz unbedeutend, etwas mehr die spätere Entwicklung des Pilzes. Bei sehr dichter Sporenaussaat erhält man auf Kartoffeldextroseagar und Hafermehlagar nach drei Tagen, auf den übrigen Substraten nach vier bis fünf Tagen eine zarte, flockige Pilzdecke, deren kurzes Luftmyzel zunächst weiß ist, jedoch

[1]) Syll. Fung. XI, 542.

sehr bald in rauchgraue bis graugrüne, auf Kartoffeldextroseagar in etwas mehr olivgrüne Töne übergeht. Im Gegensatz zu manchen anderen *Septoria*-Arten treten bei *Septoria obesa* keine Substratfärbungen auf. Das stromatische Grundgewebe nimmt alsbald an Dicke und Festigkeit zu. Innerhalb von sieben Tagen entstehen dicht gedrängt bis zu mehreren Millimetern hohe, sehr dunkel gefärbte, fast schwarze stromatische Polster, aus denen nach zehn bis zwölf Tagen die Pykniden hervorbrechen. Die Konidien werden in anfangs hellen, etwas milchigen, dann cremefarbigen Tropfen oder Ranken ausgestoßen. Sie zerfließen leicht zu schleimigen Massen und trocknen vielfach am Rande des Substrates zu zimtfarbigen bräunlichen Krusten ein. Der Pilz fruktifizierte auf Hafermehl- und Kartoffeldextroseagar besonders üppig; nicht ganz so stark — aber auch noch reichlich — auf Bierwürzeagar. Auf den übrigen Substraten (Möhrensaftagar, Gerstenähre, Luzernestengel) war die Pyknidenbildung etwas schwächer.

Bekanntlich gehören die Septorien zu den Pilzen, die unter den Bedingungen der Reinkultur leicht „degenerieren". Das ist um so eher der Fall, je häufiger Übertragungen auf frische Nährböden stattfinden. Nicht selten kann man die Beobachtung machen, daß die Pilze schon nach wenigen Kulturpassagen in der Fruktifikation nachlassen bzw. diese ganz einstellen. Entsprechende Feststellungen wurden auch im Rahmen dieser Untersuchungen für *S. obesa* gemacht, bei der diese Erscheinung bei den einzelnen Stämmen unterschiedlich stark auftrat, im übrigen aber längst nicht so ausgeprägt war wie bei *S. chrysanthemella*. Für die Subkultur eignen sich Hafermehl-, Kartoffeldextrose- und Bierwürzeagar, auf denen der Pilz auch nach mehreren Kulturpassagen immer noch ausreichend fruktifizierte. Auf Möhrensaftagar, Gerstenähre, Luzernestengel traten häufiger ausgedehnte sterile, pyknidiale Stromata auf, die mitunter auch vom Luftmyzel überwachsen wurden. Auf Grund der recht positiven Erfahrungen mit der Erdkulturmethode bei einer *Fusarium*-Art (SCHNEIDER 1958) war es naheliegend, dieses Verfahren auch an *Septoria* spp. zu erproben. *S. obesa* entwickelte sich auf der sterilisierten Erde — wie zu erwarten war — sehr langsam und recht spärlich. Innerhalb von vier Wochen bildeten sich auf der Oberfläche des Substrates pyknidiale Stromata und Pykniden, in den Hohlräumen zwi-

Abb. 5. Reisolierung von *Septoria obesa* aus eingetrockneten Erdkulturen (Erklärung im Text). Einzelne auf eine Bierwürzeagarplatte aufgestreute Erdpartikeln mit Pykniden und daraus hervortretenden Konidienschleimen

schen einzelnen Erdpartikeln stromaähnliche Dauerzustände des Myzels in ausreichender Menge aus, mittels deren der Pilz in den eingetrockneten Erdröhrchen im latenten Zustand — nach bisherigen Erfahrungen über ein Jahr, wahrscheinlich sogar noch sehr viel länger — überleben kann[1]). Die Reisolierung aus der Erdkultur bereitete wider Erwarten keine Schwierigkeiten und erforderte nicht mehr Zeit- und Materialaufwand als die üblichen Nährbodenpassagen. Zu diesem Zweck wurden etwa 0,5 ccm Erde auf der Oberfläche des Nährbodens (z. B. Würzeagar) verteilt. Bereits nach drei Tagen waren die Erdpartikeln von einem zarten Pilzmyzel umsponnen. Innerhalb von 10 bis 14 Tagen hatten sich auf ihnen derbe Stromata und einzelne Pykniden ausgebildet, aus denen — wie auf Abbildung 5 zu sehen — die Konidienschleime in dicken Tropfen herauskamen.

b) Einfluß der Temperatur auf die Keimung der Konidien

Über den Einfluß der Temperatur auf das Wachstum des Pilzes finden sich einige — freilich nicht ganz befriedigende Angaben — bei Hemmi und Nakamura (1927), die zu einer ersten Orientierung dienen können. Als günstigste Temperaturen werden für *S. obesa* 28 °, 24 ° und 20 °C angegeben, wobei zwischen den einzelnen Temperaturstufen keine bemerkenswerten Wachstumsunterschiede bestehen sollen. Als obere Wachstumsgrenze wird 32 °C (etwa) genannt. Im Vergleich dazu soll — nach denselben Autoren — *S. chrysanthemella* etwas höhere Temperaturansprüche besitzen. Das zeigt sich in dem Temperaturoptimum (zwischen 24 ° und 28 °C), außerdem auch darin, daß der Pilz bei 32 °C noch wächst (und zwar angeblich besser als bei 20 °C!).

In eigenen Untersuchungen mit *S. obesa* (Stamm 8584) und *S. chrysanthemella* (Stamm 8508) wurde der Einfluß der Temperatur auf die Keimung zwischen 0 ° und 33 °C ver-

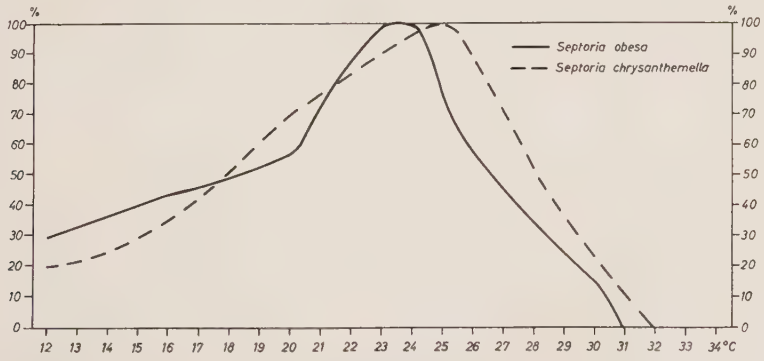


Abb. 6. Einfluß der Temperatur auf die Keimung: Keimschlauchlänge der Konidien von *Septoria obesa* Syd. und *Septoria chrysanthemella* Sacc. bei verschiedenen Temperaturen nach 24 bzw. 18 Stunden

[1]) Das gilt auch — nach bisherigen Feststellungen — für zehn weitere *Septoria* spp., darunter *S. chrysanthemella* Sacc., *S. leucanthemi* Sacc. et Speg., *S. anthurii* Kotth., *S. azaleae* Vogl.

gleichend untersucht. Die Konidien befanden sich auf Würzeagarausstrichen[1]) auf Objektträgern, die in Petrischalenfeuchtkammern eingebracht wurden. Für den Temperaturbereich 12 ° bis 32 °C wurden bei *S. obesa* nach 24 Stunden, bei *S. chrysanthemella* nach 18 Stunden an 250 Sporen je Temperaturstufe Keimschlauchmessungen durchgeführt. Die Versuchsergebnisse sind in Abbildung 6 graphisch dargestellt. Sie wurden der besseren Vergleichsmöglichkeit wegen als Relativwerte umgerechnet. Dabei wurde jeweils der höchst gemessene Wert der Temperaturserie (= Temperaturoptimum) als einheitliche Bezugsgröße (größte durchschnittliche Keimschlauchlänge = 100 %) gewählt.

Das Temperaturminimum für die Keimung der Konidien, in dem sich die beiden Arten nicht unterscheiden ist relativ niedrig und kann zwischen 0 ° und 1 °C angenommen werden. In bezug auf das Temperaturmaximum ergaben sich nur geringfügige Unterschiede. Als oberer Grenzwert für die Keimung wurde für *S. obesa* 31 °, für *S. chrysanthemella* 32 °C ermittelt. Das Temperaturoptimum für die Keimung wurde für *S. obesa* bei 23 ° und 24 °C, für *S. chrysanthemella* zwischen 24 ° und 26 °C (etwa bei 25 °C) festgestellt. Wie aus dem Verlauf der Temperaturkurven in Abbildung 6 ersichtlich, tritt bei *S. obesa* wenig oberhalb 24 °C, im Bereich des Keimungsoptimums von *S. chrysanthemella* schon eine beträchtliche Hemmung ein.

c) Einfluß der relativen Dampfspannung auf die Keimung der Konidien

Verschiedene Beobachtungen bei der Kultur von *S. obesa* (s. S. 275) sprachen dafür, daß dieser Pilz sich unter Umständen durch besonders hohe Feuchtigkeitsansprüche auszeichnet und sich auch in dieser Hinsicht von *S. chrysanthemella* etwas unterscheidet. Da andererseits auch die Frage, ob die Konidien zur Keimung unbedingt eine feuchtigkeitsgesättigte Atmosphäre brauchen oder auch noch bei Feuchtigkeitsgraden unter 100 % auskeimen, von praktischem Interesse ist, wurden orientierende Versuche zur Feststellung der Hydraturverhältnisse in vitro bei *S. obesa* (Stamm 8584) und *S. chrysanthemella* (Stamm 8508) vergleichend durchgeführt. Bezüglich der methodischen Einzelheiten wird auf die Ausführungen in einer früheren Arbeit verwiesen (SCHNEIDER 1953). Es zeigte sich, daß die beiden *Septoria*-Arten bei der Keimung doch annähernd die gleichen Feuchtigkeitsansprüche stellen. Bei den höchsten Feuchtigkeitsgraden 100 % r. D. und 99,5 % r. D. unterschieden

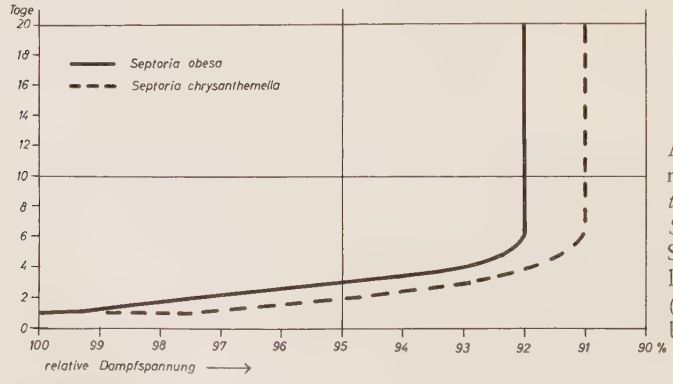


Abb. 7. Verlauf der Konidienkeimung von *Septoria obesa* Syd. und *Septoria chrysanthemella* Sacc. bei verschiedener relativer Dampfspannung. (Ordinate: Zahl der Tage bis zu Beginn der Keimung)

[1]) 1 Teil Würze, 5 Teile Wasser, 2 % Agar.

sich die beiden Pilze nicht. Unterhalb 99 % r. D. setzte bei *S. obesa* und unterhalb 97 % r. D. bei *S. chrysanthemella* eine Keimverzögerung ein (Abb. 7). Als Hydraturminimum wurde für *S. obesa* 92 % r. D., für *S. chrysanthemella* 91 % r. D. ermittelt. Die Zeitdauer bis zum Erreichen des Schwellenwertes betrug bei beiden Pilzen fünf Tage.

6. Infektion und Krankheitsverlauf

Nach einer Darstellung von Dimock (1942) überwintert *S. obesa* auf den infizierten im Herbst abgefallenen Blättern, auf denen in der nächsten Vegetationsperiode beim Einsetzen günstiger Bedingungen der Pilz wieder zu fruktifizieren beginnt. Die Konidien sollen durch Regenspritzer (nachweislich bis zu 45 cm über dem Erdboden), durch Wassertröpfchen, die vom Winde mitgerissen werden, und mechanisch durch Kleidung und Werkzeuge des Menschen auf die Wirtspflanze übertragen werden. Nach einer experimentell bestätigten Beobachtung (Dimock 1951) kann eine Propagation der Konidien auch beim Versprühen von Insektiziden (ohne fungizidwirksame Bestandteile) erfolgen. — Die Konidien sollen auf der Blattunterseite auskeimen und frühestens nach 24 Stunden in das Wirtsgewebe eindringen. Als Inkubationszeit werden 10 bis 14 Tage, als Fruktifikationszeit 14 bis 20 Tage angegeben.

Die bisherigen (S. 276/77) mitgeteilten Erfahrungen über das Verhalten von *S. obesa* in sterilisierter Erde machen es wahrscheinlich, daß der Pilz sich auch saprophytisch im Erdboden entwickeln und auch in diesem Zustande Pykniden ausbilden kann. Es liegt infolgedessen die Vermutung nahe, daß der Erdboden als Infektionsquelle für die Epidemiologie des Pilzes eine weit größere Rolle spielt als die mutmaßliche Überwinterung im Pyknidenstadium auf dem abgestorbenen Laub der Wirtspflanze.

Die von Dimock (1942) gemachten allgemeinen Angaben über die Infektion der Wirtspflanze und den Krankheitsverlauf konnten durch eigene Infektionsversuche an *Chrysanthemum indicum* (Sorte Medaillon), die im Gewächshaus an getopften Stecklingen (8-cm-Töpfe) und im Freiland an „dekorativen" im Topf vorkultivierten Pflanzen von normaler Höhe durchgeführt wurden, im wesentlichen bestätigt werden.

Hierbei wurden die Pflanzen mit einer Konidienaufschwemmung, die infolge der Sporenkonzentration stark getrübt war, infiziert. Zur Gewinnung der Sporensuspension wurde der Pilz (Stamm 8584) aus der Erdkultur reïsoliert und 20 Tage lang auf Bierwürzeagar in Reagenzröhrchen kultiviert. Bis zu diesem Zeitpunkt waren die Kulturen über und über mit Pykniden besetzt, aus denen die Konidien in dicken Schleimen hervortraten. Die Konidienmengen von zehn Röhrchen wurden mit 100 ccm Aqua dest. abgeschwemmt. Die Infektion von 45 Stecklingen (Gewächshaus) bzw. 30 Pflanzen (Freiland) erfolgte durch Zerstäuben der Aufschwemmung mit Hilfe einer Fixativspritze aus Glas und Druckluft (etwa 1 Atü). Die infizierten Pflanzen wurden fünf Tage lang mit einer Plastikfolie, die sofort beschlug, vollkommen abgedeckt. Bei den Versuchen traten unter der Folie im Gewächshaus (26. bis 30. Juni 1958) Temperaturschwankungen zwischen 15 ° und 35 °C, im Freiland (6. bis 10. August 1958) zwischen 13 ° und 33 °C auf. Die Durchschnittstemperaturen lagen im Gewächshaus bei 23 °C und im Freiland bei 21 °C. Die relative Luftfeuchtigkeit war unter der Folie sehr hoch und betrug im Gewächshaus 100 %, zeitweilig etwas weniger. Im Freiland wurden Schwankungen zwischen 100 % und 90 % r. D. gemessen.

Unter den angegebenen Versuchsbedingungen keimten die Konidien vornehmlich auf der Blattoberseite aus, und zwar bei den Gewächshausver-

suchen[1]) vereinzelt schon nach 17 Stunden, zu einem höheren Prozentsatz erst nach 24 Stunden. Die Keimhyphen wuchsen zunächst noch ein Stück regellos auf der Blattoberseite entlang, bildeten dann aber seitlich kurze Fortsätze aus, mit deren Hilfe sie nach 24 bis 36 Stunden durch die Epidermis eingedrungen waren. Daß die Infektionen angegangen waren, ließ sich makroskopisch schon sehr zeitig nach fünf bis sieben Tagen erkennen; am besten, wenn man die Blätter im durchfallenden Licht betrachtete. Zu diesem Zeitpunkt markierten sich im Blattgewebe einzelne, bis 1 mm große, punktförmige, chlorotisch-transparente Stellen mit einem winzigen kaum nadelstichgroßen nekrotischen Herd im Zentrum, den man allerdings nur bei Lupenvergrößerung erkannte. Das mikroskopische Bild zeigte, daß dieser aus einzelnen abgestorbenen Zellen bestand, die sich von der Infektionsstelle bis in das Mesophyll erstreckten. Die angrenzenden und in einem weiteren Umkreis liegenden Zellen waren offensichtlich ebenfalls pathologisch verändert, wobei eine sehr zarte Bräunung des gesamten Zellinhaltes einschließlich der Chloroplasten auffiel. Das Pilzmyzel ließ sich auch ohne besondere Färbung in den abgestorbenen Zellen und verschiedentlich auch in den unmittelbar daran angrenzenden noch nicht kollabierten Zellen nachweisen. Die Krankheitssymptome waren im Gewächshause nach zehn bis zwölf Tagen, im Freiland nach 12 bis 14 Tagen deutlich ausgeprägt. Unter den gewählten Versuchsbedingungen war der Befall sehr stark. Die Symptome traten auf allen infizierten Blättern gleichzeitig auf, was darauf schließen läßt, daß das Blatt in allen Entwicklungsstadien gleichmäßig anfällig ist. Es zeigten sich, wie auf S. 271 beschrieben, auf der Blattoberseite ausgedehnte, häufig zusammenfließende chlorotisch aufgehellte Stellen, die vielfach von punktförmigen Nekrosen durchsetzt und dadurch etwas mißfarbig erschienen. An Hand von Querschnitten durch die erkrankten Stellen konnte festgestellt werden, daß die Hyphen das Mesophyll durchzogen, den gesamten Zellverband und insbesondere das Schwammparenchym — hier vornehmlich durch Wachstum in den Interzellularen — etwas aufgelockert hatten. Mit fortschreitender Nekrotisierung der Zellen kam es in dem absterbenden Gewebe — im Palisaden- oder Schwammparenchym — zur Ausbildung von Pykniden, die aber erst hervortraten, wenn die befallenen Blattpartien durch und durch nekrotisch und eingetrocknet waren. Dies war bei den Gewächshausversuchen nach zwei bis drei Wochen, bei den Freilandversuchen nach drei bis vier Wochen der Fall.

Parallel zu den geschilderten Versuchen mit *S. obesa* wurden in derselben Anlage mit nur unbedeutenden Abweichungen Infektionsversuche mit *S. chrysanthemella* (Stamm 8508) durchgeführt. Es zeigte sich, daß sich die beiden *Septoria*-Arten auf *Chrysanthemum indicum* auch in dem äußeren Verlauf der Erkrankung nur ganz unbedeutend unterscheiden. Die Konidien von *S. chrysanthemella* keimten etwas früher als die von *S. obesa*. Die Symptome traten im Gewächshause — unter den angegebenen Bedingungen — nach einer Inkubationszeit von sieben Tagen, im Freiland nach zehn bis zwölf Tagen auf. Dementsprechend setzte auch die Fruktifikation dieses Pilzes etwas zei-

[1]) Für die Freilandversuche liegen keine Beobachtungen vor.

tiger ein, und zwar nach etwa zwölf Tagen im Gewächshaus und nach etwa drei Wochen im Freiland.

Hemmi und Nakamura (1927) sind der Meinung, daß *S. obesa* virulenter ist als *S. chrysanthemella*. Sie stützen sich dabei wahrscheinlich auf gelegentliche Beobachtungen, die sie aber experimentell nicht bestätigen konnten, da die von ihnen durchgeführten Infektionsversuche negativ verliefen. Diese für die Praxis nicht ganz unbedeutende Frage, konnte auch im Rahmen der eigenen Untersuchungen nicht entschieden werden, da die Anlage der Versuche eine quantitative Auswertung nicht gestattete. Vorbehaltlich einer späteren Überprüfung möchte ich mich der von Hemmi und Nakamura geäußerten Ansicht anschließen, da der Gesamteindruck der Versuche dafür sprach.

7. Wirtskreis

Es war von vornherein zu erwarten, daß *S. obesa* nicht streng auf *Chrysanthemum indicum* spezialisiert ist. Wie auf S. 270 mitgeteilt, wurde der Pilz auf Grund eines Vorkommens auf *Chrysanthemum arcticum* L., einer in Japan wild wachsenden Spezies, als neue Art aufgestellt. Auch lassen die einschlägigen japanischen Arbeiten Zweifel darüber aufkommen, ob es sich bei der sogenannten „brown spot disease of the cultivated chrysanthemum" nur um *Chrysanthemum indicum* handelt oder ob auch noch andere japanische Gartenformen der Chrysantheme von *S. obesa* befallen werden.

Um den Wirtskreis zu prüfen und vergleichsweise auch noch einige Angaben über *S. chrysanthemella* machen zu können, wurden Infektionsversuche mit beiden Arten an noch anderen Gartenformen der Chrysantheme und einer Reihe von *Chrysanthemum* spp. durchgeführt. Es standen folgende Pflanzen zur Verfügung: *Chrysanthemum rubellum, Ch. azaleanum, Ch. koreanum;* und *Ch. vulgare* (L.) Bernh., *Ch. segetum* L., *Ch. macrophyllum* W. et K., *Ch. corymbosum* L., *Ch. Marshallii* Asch., *Ch. mycone* L., *Ch. cinnerariaefolium* (Trev.) Vis., *Ch. coronarium* L., *Ch. roseum* Web. et Mohr, *Ch. serotinum* L., *Ch. parthenium* (L.) Bernh., *Ch. nivellii* Br. et Maire, *Ch. leucanthemum* L.

Ch. rubellum, Ch. azaleanum und *Ch. koreanum,* die wie *Ch. indicum* zur Gruppe der „Gartenchrysanthemen" [1]) zählen, wurden als getopfte Stecklinge (8-cm-Töpfe), alle anderen als getopfte Sämlinge (8-cm-Töpfe) infiziert. Die Einzelheiten der Versuchsanstellung waren die gleichen wie auf S. 279 angegeben. Zur Kontrolle für die Infektionsfähigkeit der benutzten Sporenaufschwemmung bzw. Pathogenität der Pilzstämme (8584, 8508) wurde eine Anzahl von getopften *Chrysanthemum indicum*-Stecklingen in die Versuche mit einbezogen.

Ch. rubellum, Ch. azaleanum und *Ch. koreanum* wurden sowohl von *S. obesa* als auch von *S. chrysanthemella* befallen und etwa genauso stark geschädigt wie die gleichzeitig infizierten *Ch. indicum*-Stecklinge. Dabei entstanden ähnliche Krankheitsbilder wie auf *Ch. indicum.*

[1]) Sie sind hybriden Ursprungs und lassen sich botanisch nicht fixieren.

In den Infektionsversuchen mit *S. chrysanthemella* blieben alle anderen herangezogenen Arten gesund, was darauf schließen läßt, daß dieser Pilz auf die „Gartenchrysanthemen" spezialisiert ist. Die Infektionen mit *S. obesa* gingen indessen auf *Ch. parthenium* und *Ch. Marshallii* gut und ausnahmslos auf allen infizierten Pflanzen an, — auf *Ch. cinnerariaefolium, Ch. nivellii, Ch. corymbosum* in einigen Fällen und nur auf einzelnen Blättern. Die Symptome, die auf den verschiedenen Spezies nach einer Inkubationszeit von zwei bis drei Wochen auftraten, entsprachen weitgehend den auf *Ch. indicum* gefundenen. Der Pilz fruktifizierte auf den abgestorbenen Blattpartien nach drei bis vier Wochen. Auf *Ch. parthenium* und *Ch. Marshallii* wurden massenhaft Pykniden ausgebildet; auf den anderen Arten traten diese etwas spärlicher, zum Teil auch nur ganz vereinzelt, auf.

Zusammenfassung

1. *Septoria obesa* Sydow wurde für Europa erstmalig im Jahre 1957 in einem Berliner Gartenbaubetrieb als Erreger einer Blattfleckenkrankheit auf *Chrysanthemum indicum* nachgewiesen.

2. Es konnte festgestellt werden, daß *S. obesa* in West-Berlin und der Bundesrepublik in Freiland- und Gewächshauskulturen der Chrysantheme *(Ch. indicum)* — ebenso wie *S. chrysanthemella* Sacc. — allgemein verbreitet ist.

3. Die Geschichte des Pilzes wird kurz dargestellt und auf die geographische Verbreitung (Japan, Ceylon, Vereinigte Staaten) eingegangen.

4. Das Krankheitsbild auf *Chrysanthemum indicum* wird beschrieben und festgestellt, daß sich *S. obesa* in den Anfangssymptomen von *S. chrysanthemella* gut unterscheiden läßt. Im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung traten bei beiden Arten ähnliche Schadbilder auf.

5. Die morphologischen Merkmale des Pilzes werden auf Grund eingehender Studien an Naturproben und Reinkulturen dargestellt.

6. Es wird auf das Verhalten des Pilzes in Reinkultur eingegangen; der Einfluß von Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen auf die Keimung der Konidien bei *S. obesa* und *S. chrysanthemella* vergleichend untersucht.

7. In Infektionsversuchen mit *S. obesa* an *Chrysanthemum indicum* waren die Konidien nach 24 bis 36 Stunden in das Wirtsgewebe eingedrungen. Die Inkubationszeit betrug 10 bis 14 Tage. Die Pyknidenbildung setzte nach drei bis vier Wochen ein.

8. Im äußeren Verlauf der Erkrankung bestehen zwischen *S. obesa* und *S. chrysanthemella* keine bemerkenswerten Unterschiede.

9. Zur Untersuchung des Wirtskreises von *S. obesa* und *S. chrysanthemella* wurden Infektionsversuche an verschiedenen Gartenformen der Chrysantheme und 13 Chrysanthemum-spp. durchgeführt. Es zeigte sich, daß *S.*

chrysanthemella auf die „Gartenchrysanthemen" *(Ch. indicum, Ch. rubellum, Ch. azaleanum, Ch. koreanum)* spezialisiert ist, während *S. obesa* auch noch auf verschiedene *Chrysanthemum* spp. *(Ch. parthenium, Ch. Marshallii, Ch. cinnerariaefolium, Ch. nivellii, Ch. corymbosum)* überging.

Summary

1. *Septoria obesa* Sydow in Europe was recorded the first time in 1957. In a Berlin nursery this fungus caused leaf spot on *Chrysanthemum indicum.*

2. *S. obesa* as well as *S. chrysanthemella* Sacc. is wide-spread in field- and greenhouse cultures of the cultivated Chrysanthemum *(Ch. indicum)* in Berlin and in the Deutsche Bundesrepublik.

3. A short report is given of the history of the fungus and the geographical distribution (Japan, Ceylon, USA).

4. The symptoms on *Chrysanthemum indicum* are described. The initial symptoms of *S. obesa* and *S. chrysanthemella* can easily be differentiated. In the advanced stage of the disease the symptoms of both fungi are similar.

5. The morphological characters of *S. obesa* were confirmed in nature and in culture; a description of the fungus is given.

6. The development of the fungus in pure culture was studied; the influence of temperature and moisture on the germination of the spores of *S. obesa* and *S. chrysanthemella* were compared.

7. In inoculation experiments with *S. obesa* on *Ch. indicum* the conidia invaded the host tissue after 24—36 hours. The incubation period was 10—14 days. The pycnidia were produced after 3—4 weeks.

8. There are no significant differences in the progress of the disease between *S. obesa* and *S. chrysanthemella.*

9. Inoculation experiments on 13 species of Chrysanthemum were made to determine the host range of *S. obesa* and *S. chrysanthemella. S. chrysanthemella* is specialized on *Ch. indicum* and other cultivated Chrysanthemum *(Ch. rubellum, Ch. azaleanum, Ch. koreanum).* The host range of *S. obesa* is wider *(Ch. parthenium, Ch. Marshallii, Ch. cinnerariaefolium, Ch. nivellii, Ch. corymbosum).*

Literaturverzeichnis

Chiflot, J., 1923: Maladies et parasites des boutures de chrysanthèmes. Congr. Path. veg. (Centenaire de Pasteur), Strasbourg, 42—44.

*Dimock, A. W., 1942: Controlling *Septoria* leaf spot of the Chrysanthemum. Bull. Chrysanth. Soc. Amer. **10**, 6—11 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **22**, 1943, 312).

— —, 1951: The dispersal of viable fungus spores by insecticides. Phytopathology **41**, 152—156.

*Greene, H. C., 1949: Notes on Wisconsin parasitic fungi. Amer. Midland Naturalist **41**, 3 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **28**, 1949, 594—595).

Hara, K., 1925: Jitsuyo Sakumotsu Byorigaku. 546 (japanisch), (zit. Hemmi und Nakamura, 1927).

Hemmi, T., 1917: On *Septoria* parasitic on the cultivated *chrysanthemum*. Bot. Mag., Tokyo, Japan **31**, 309 (japanisch), (zit. Hemmi und Nakamura, 1927).

— —, and H. Nakamura, 1927: Studies on Septorioses of plants I. Comparison of two different species of *Septoria* causing the leaf-spot diseases of the cultivated *Chrysanthemum*. Mem. Coll. Agric. Kyoto Univ. **3**, 1—24.

Ideta, A., 1926: Supplement to Hand-book of Plant diseases in Japan. **2**, 698 u. 702 (japanisch), (zit. Hemmi und Nakamura, 1927).

Laubert, R., 1915: Die *Septoria*-Krankheit der *Chrysanthemum*. Handelsbl. f. d. deutsch. Gartenb. **30**, 17—18.

*Loos, C. A., 1941: Some diseases of garden plants. Trop. Agriculturist **96**, 22—27 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **20**, 1946, 366).

Magnus, P., 1907: Über die Benennung der *Septoria* auf *Chrysanthemum indicum* und deren Auftreten im mittleren Europa. Ber. dtsch. bot. Ges. **25**, 299—301.

*Marchal, E., 1938: Observations et recherches effectuées à la Station de Phytopathologie de l'État pendant l'année 1937. Bull. Inst. agron. Gembloux **7**, 134—142 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **17**, 1938, 654).

*Nicklová-Navrátilová, H., 1949: Tři čtvrti roku zahradnické praxe očima fytopathologa. Ochrana Rostlin, Praha, **22**, 238—256 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **29**, 1950, 619).

Pape, H., 1927: Die *Septoria*-Blattfleckenkrankheit der Chrysanthemen. Gartenwelt **31**, 720—721.

— —, 1955: Krankheiten und Schädlinge der Zierpflanzen und ihre Bekämpfung. Verl. Paul Parey, Berlin u. Hamburg, 4. Aufl., 229.

Petrak, F., 1953: Neue Beiträge zur Pilzflora der Türkei. Sydowia **7**, 14—44.

Sawada, K., 1919: Daiwan Kinrui Shiryo. 18. Trans. Nat. Hist. Soc. Formosa No. 40, 1919 (japanisch), (zit. Hemmi und Nakamura, 1927).

— —, 1919: Descriptive Catalogue of the Formosan Fungi. Part I. Agr. Expt. Sta. Formosa, Spec. Bull. **19**, 548—549 (zit. Hemmi und Nakamura, 1927).

Schmidt, T., 1957: Die *Septoria*-Blattfleckenkrankheit der Chrysantheme. Pflanzenarzt **10**, 74—75.

Schneider, R., 1953: Untersuchungen über Feuchtigkeitsansprüche parasitischer Pilze. Phytopath. Z. **21**, 63—78.

— —, 1958: Untersuchungen über Variabilität und Taxonomie von *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. Phytopath. Z. **32**, 95—126.

Die mit * gekennzeichneten Arbeiten lagen nur als Referate vor.

Aus dem Institut für Pflanzenzüchtung Groß-Lüsewitz
der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin
Direktor: Prof. Dr. R. Schick

Versuche zur Kultur verschiedener Rassen von *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. auf künstlichen Nährböden

Von

H. Henniger

Mit 12 Abbildungen

Inhalt: A. Einleitung. — B. Material und Methodik. — C. Versuche zur Kultur des Pilzes: a) Nährsubstrate unbekannter chemischer Zusammensetzung, b) Nährsubstrate bekannter chemischer Zusammensetzung, c) Aufbewahrung der Stammkulturen. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

A. Einleitung

Für die Aufbewahrung einer größeren Anzahl von Herkünften, Rassen oder Stämmen eines Pilzes und für viele Versuche bietet die Reinkultur auf künstlichen Nährböden wesentliche Vorteile. Die Einflüsse des künstlichen Nährsubstrates sollen physiologische Eigenschaften des Pilzes, wie Virulenz, Rassencharakter, Sporulationsvermögen usw. nicht verändern. Außerdem soll das Nährmedium einfach und annähernd reproduzierbar herstellbar und die zur Zubereitung erforderlichen Bestandteile während des ganzen Jahres in gleicher Qualität verfügbar sein.

Phytophthora infestans wächst nicht oder nur unbefriedigend auf den allgemein gebräuchlichen Pilznährböden (Keay 1953). Über die Methoden zur Reinkultur liegt eine Reihe von Veröffentlichungen mit Angaben zur Herstellung spezifischer Nährböden vor, welche ein gutes Wachstum des Pilzes ermöglichen sollen. Die Grundlage für die meisten dieser Substrate bilden Samen verschiedener Leguminosen- oder Getreidearten

Clinton (1909) stellte fest, daß der Pilz bereitwillig auf einem aus dem Saft der Lima-Bohne (*Phaseolus lunatus*) hergestellten Agarsubstrat wuchs und auch reichlich Sporangien bildete. Dieses wurde unter anderem von Pethybridge und Murphy (1913), French (1953) und Thurston (1957) bestätigt. Neben weißen Bohnen (*Phaseolus vulgaris*),

(LÖHNIS 1922, VOWINCKEL 1926, HÜTTENBACH 1951) eignet sich auch die Kichererbse (*Cicer arietinum)* nach Angaben von OLIVEIRA und MOURA (1953) zur Herstellung von Dekokten für ein Nährsubstrat. An deren Stelle kann *Pisum sativum* verwendet werden (KEAY 1953), wobei allerdings die Sporulation etwas vermindert ist. Ebenso ergaben aus Dekokten von Samen verschiedener Getreidearten zubereitete Nährböden gute Ergebnisse. CLINTON (1909), PETHYBRIDGE und MURPHY (1913) halten Hafermehl für das am besten geeignete von den untersuchten Substraten. Dekokte von Roggensamen oder von Roggenkeimen benutzten SNIESZKO und Mitarbeiter (1949). Über die Brauchbarkeit der aus Kartoffelknollen gewonnenen Substrate liegen keine einheitlichen Meinungen vor. Über gutes Wachtsum berichten BREFELD (1908) und GAERTNER (1958) in Verbindung mit Kieselgel zur Substratverfestigung, über Mißerfolge HÄNNI (1949). Nach einer Arbeit von FEUSTEL-SCHÖNBRUNN (1955) sind die verschiedenen Teile der Kartoffelstaude sehr unterschiedlich zur Bereitung von Dekokten und Preßsäften als Grundmedien für Nährsubstrate in fester und flüssiger Form verwertbar. Blattdekokte ergaben kein Wachstum im Gegensatz zu den aus Stengeln bereiteten Preßsäften. Das beste Wachstum wurde auf Substraten erzielt, die aus Wurzelpreßsäften bestanden, was auch von MAGDON (1955) bestätigt wurde.

Synthetische Nährsubstrate, deren Zusammensetzung chemisch definiert ist, wurden angegeben von KOSSOWICZ (1912), PAYETTE und PERRAULT (1944) und FRENCH (1953).

Die folgenden Untersuchungen über die Reinkultur von *Ph. infestans* wurden angeregt durch die Tatsache, daß bei Versuchen, eine größere Serie von Stämmen bzw. Rassen des Pilzes in Reinkultur zu nehmen, sehr unterschiedliches Wachstum beobachtet wurde. Als Nährsubstrate wurden „Kartoffelstengel- und Kartoffelwurzelpreßsaft" nach FEUSTEL-SCHÖNBRUNN und MAGDON und „Erbsennährböden" nach KEAY verwendet.

Unterschiede im Wachstum und der Sporulation verschiedener *Phytophthora*-Stämme beschreiben DICKINSON und KEAY (1948). LARANCE und MARTIN (1954) geben an, daß bei der Kultur verschiedener *Phytophthora*-Herkünfte unter gleichen Bedingungen große Differenzen im Wachstum zwischen den einzelnen Stämmen vorhanden waren.

FRENCH (1953) gelang es, mit Hilfe synthetischer, relativ einfach zusammengesetzter Substrate eine Differenzierung von zwei biologischen Rassen zu erzielen. Die virulentere Rasse ergab in einer Nährlösung mit Asparagin als Stickstoffquelle einen bedeutend höheren Myzelertrag als eine gewöhnliche Feldrasse. Über ähnliche Ergebnisse berichtete HODGSON (1956): Auf einem synthetischen Medium mit Asparagin als Stickstoffquelle wuchsen die Rassen 1.2 und 1.2.3, während die Rassen 0 und 1 auf diesem Substrat kein Wachstum zeigten, auch dann nicht, wenn andere Aminosäuren zugesetzt wurden.

Es ist zu vermuten, daß manche Autoren, die bei Kulturversuchen nur ungenügende Wachstumsergebnisse erhielten, besonders schlecht wachsende Pilzstämme benutzt haben, wie z. B. HÄNNI (1949). RÖNNEBECK (1956) berichtet, daß der von ihm verwendete Pilzstamm, kultiviert auf „Bohnenagar" nach HÜTTENBACH, nicht besonders wuchs, aber ein Substrat mit „Erbsensaft" gutes Wachstum ermöglichte. Dieser Bohnenagar bewährte sich bei HÜTTENBACH als bestes der untersuchten Substrate.

Diese Hinweise lassen vermuten, daß bestimmte Stämme oder biologische Rassen sehr unterschiedliche Ansprüche an die Zusammensetzung des Nährsubstrates stellen, und daß damit die oft nicht übereinstimmenden Ergebnisse einzelner Autoren erklärt werden können.

B. Material und Methodik

Die Pilzstämme entstammen der *Phytophthora*-Rassensammlung des Institutes für Pflanzenzüchtung Groß-Lüsewitz[1]), die dort in der üblichen Weise auf Kartoffelknollen kultiviert wurden. Um eine große physiologische Variationsbreite des Materials zu gewährleisten, wurden 17 differenzierbare Rassen mit unterschiedlicher geographischer Herkunft in die Untersuchungen einbezogen, wenn es die technischen Möglichkeiten der Versuchsdurchführung erlaubten. Bei der Bezeichnung der einzelnen Stämme wurden die im Institut üblichen Symbole angewandt. Diesen entsprechen nach der internationalen *Phytophthora*-Rassennomenklatur nach Black, Mastenbroek, Mills und Peterson (1953) folgende Rassen:

0 = Rasse 0	L = Rasse 2.4	N9 = Rasse 2.3.4
B = Rasse 1	V = Rasse 3.4	2.4.6 = Rasse 2.4.6[2])
A = Rasse 4	N5 = Rasse 2.6[2])	M = Rasse 1.2.3.4
G = Rasse 1.2	H = Rasse 1.2.4	N8 = Rasse 1.2.4.6[2])
E = Rasse 1.3	F = Rasse 1.3.4	I = Rasse 1.3.4.5
D = Rasse 1.4	K = Rasse 1.4.5[2])	O_4 = Rasse [3])

Im Verlauf dieser Untersuchungen war es nicht möglich, stetig nachzukontrollieren, ob die Rasseneigenschaften einer Stammkultur noch dem Ausgangsstamm entsprachen. Deshalb wird im Verlauf der Arbeit nicht von „Rassen", sondern von „Stämmen" gesprochen.

Zur Isolierung des Pilzes erwies sich das Übertragen von Sporangien bzw. kleinsten Myzelflöckchen von jungen Kulturen auf Kartoffelknollen als das günstigste Verfahren, das beim Vorhandensein keimfähiger Sporangien am ehesten saubere Reinkulturen ergibt (vgl. auch Magdon 1955).

Mit einer spitzen, nach dem Ausglühen vollständig abgekühlten Impfnadel wurden bei 25facher Vergrößerung unter dem binokularen Präpariermikroskop, wo Verunreinigungen durch Bakterien und saprophytische Pilze gut erkannt werden können, vorsichtig ein bis mehrere Sporangien entnommen und auf das Nährsubstrat übertragen. Am besten eignete sich dafür ein Mischsubstrat aus Dekokten von Roggen- und Maiskörnern[4]) mit 0,5 % Dextrose und 2 % Agar in Petrischalen von 6 cm ⌀. Da die Sporangienkeimung nur im feuchtigkeitsgesättigten Raum erfolgt, müssen frisch gegossene Agarplatten verwendet werden, an deren oberen Deckel sich Kondenswassertropfen befinden. Zwei bis drei Tage nach dem Überimpfen ließ sich durch mikroskopische Kontrolle einwandfrei prüfen, ob die Sporangien auskeimten und die Kultur frei von Fremdinfektionen war.

Die Stammkulturen wurden als Agarschrägkulturen in Kulturröhrchen (16 mm ⌀) mit Watteverschluß gehalten und alle zwei bis drei Wochen durch Übertragen von Myzelflöckchen überimpft. Zur Beimpfung größerer Versuchsserien wurde das Impfmaterial in 100-ml-Erlenmeyerkolben als Agarschrägkultur angezogen. Die Erlenmeyerkolben eigneten sich als Kulturgefäße besonders gut, weil die Verunreinigungsgefahr durch Fremdinfek-

[1]) Herrn Dipl.-Biol. M. Haussdörfer sei an dieser Stelle für die Durchführung von Rassentesten recht herzlich gedankt.

[2]) Über die Rassen N 5, K, 2. 4. 6., N 8 und I siehe: R. Schick, E. Schick und M. Haussdörfer (1958).

[3]) Bei der Rasse O_4 handelt es sich um die bei R. Schick, E. Schick und Hank (1954) als 00 bezeichnete Rasse, deren Verhalten noch nicht eindeutig geklärt werden konnte.

[4]) Die Dekokte wurden nach den Angaben in Versuchsreihe 1 Seite 288 zubereitet.

tionen sehr gering ist und ein Austrocknen des Substrates nur sehr langsam erfolgt, was für die Vitalität der darin gewachsenen Sporangien sehr wichtig ist.

Die Beimpfung der Versuche geschah stets mit Myzelflöckchen, weil, wie später noch näher beschrieben wird, die Sporulation bei den verschiedenen Stämmen sehr unterschiedlich ist. Durch Vorversuche war festgestellt worden, daß bei dieser Methode das Myzelwachstum (bezogen auf Koloniedurchmesser und Myzeldichte) bei Parallelkulturen eines Stammes annähernd gleich ist.

C. Versuche zur künstlichen Kultur des Pilzes

a) Nährsubstrate unbekannter chemischer Zusammensetzung

Versuchsreihe 1:

Das Wachstum verschiedener Pilzstämme auf Agarsubstraten

Ein Teil der in diesen Versuch einbezogenen Substrate wurde als gut brauchbar zur Kultur von *Ph. infestans* bereits in der Literatur beschrieben. Um eine einfache und möglichst einheitliche Herstellungsweise der einzelnen Dekokte zu erreichen, wurden die angegebenen Herstellungsrezepte in manchen Fällen modifiziert.

Nachstehende Dekokte wurden zur Substratherstellung verwendet und wie folgt zubereitet:

1. Erbsendekokt I, nach KEAY (1953): 250 g getrocknete, ausgelesene Speiseerbsen wurden in Leitungswasser 1 Std. gewaschen und in 1 l Aqua dest. 12 Std. eingequollen. Nach dem Abgießen des Quellwassers wurden die Erbsen in der Reibschale zerkleinert, das Quellwasser auf 1 l aufgefüllt und zusammen mit dem Erbsbrei im Autoklaven 30 Min. auf 105 °C erhitzt. Nach dem Erkalten erfolgte Abpressen des Dekoktes durch ein feines Perlon-Gazetuch (cH = pH 6,4). Zu bemerken ist, daß nach dem Auflösen des Agars starke Ausflockungen erfolgten.

2. Erbsendekokt II: 200 g gelbe, getrocknete und ausgelesene Speiseerbsen wurden mit 1 l Aqua dest. im Autoklaven bei 105 °C 40 Min. behandelt, und nach dem Erkalten wurde die Flüssigkeit durch Faltenfilter oder Nutsche filtriert (cH = pH 6,0).

3. Kartoffelwurzelpreßsaft, nach FEUSTEL-SCHÖNBRUNN (1955): 1000 g sauber gewaschene Kartoffelwurzeln, Sorte Ackersegen, wurden mit 700 ml Aqua dest. 20 Min. im Autoklaven bei 120 °C erhitzt und nach dem Erkalten der Saft abgepreßt (cH = pH 5,7).

4. Kartoffelstengelpreßsaft, nach FEUSTEL-SCHÖNBRUNN (1955): Herstellung wie unter 3. beschrieben (cH = pH 5,3).

5. Kartoffelknollendekokt: 500 g geschälte und in kleine Stücke geschnittene Knollen wurden in 1 l Wasser 30 Min. im Dampftopf erhitzt, nach dem Erkalten der Saft abgegossen und filtriert (cH = pH 5,8).

6. Roggendekokt: 200 g Roggenkörner, Sorte Marienroggen, wurden mit 1 l Aqua dest. in einen 2-l-Kochkolben 60 Min. im Autoklaven bei einer Temperatur von 105 °C erhitzt und nach dem Erkalten die Flüssigkeit abgepreßt und filtriert (cH = pH 6,3).

7. Roggenkeimdekokt, in Anlehnung an SNIESZKO (1947): Die Roggenkörner wurden 12 Std. in Wasser eingequollen und auf Filterpapier in hohen Petrischalen zum Keimen bei 22 °C ausgelegt. Nachdem die Keime eine Länge von 1 bis 1,5 cm erreicht hatten, kamen sie bei 80 bis 90 °C in den Heißluftschrank zum Trocknen. Danach wurden, wie unter 6. angegeben, 200 g des gedörrten Materials mit 1 l Aqua dest. 40 Min. im Autoklaven bei 105 °C behandelt (cH = pH 5,8).

8. Maisdekokt: 200 g Mais und 1 l Aqua dest., wie unter 6. beschrieben (cH = pH 6,0).

9. Bohnendekokt: 200 g weiße Bohnen (Speisebohnen) und 1 l Aqua dest., wie unter 2. beschrieben (cH = pH 6,1).

10. Haferdekokt: 200 g Haferkörner und 1 l Aqua dest., wie unter 6. beschrieben (cH = pH 6,0).

11. Weizendekokt: 200 g Weizenkörner und 1 l Aqua dest., wie unter 6. beschrieben (cH = pH 6,2).

12. Gerstendekokt: 200 g Gerstenkörner und 1 l Aqua dest., wie unter 6. beschrieben (cH = pH 6,0).

13. Lupinendekokt: 200 g gelbe Lupinen und 1 l Aqua dest., wie unter 2. beschrieben (cH = pH 5,5).

14. Möhrendekokt: 500 g geschälte, in kleine Stücke geschnittene Möhren und 1 l Aqua dest., wie unter 5. beschrieben (cH = pH 5,25).

15. Pferdebohnendekokt: 200 g Pferdebohnen und 1 l Aqua dest., wie unter 2. beschrieben (cH = pH 5,25).

16. Hafermehlsaft, nach Pethybridge und Murphy (1913): 60 g Haferflocken wurden zu feinstem Puder zermahlen und mit 1 l Aqua dest. im anfänglich kalten Wasserbad langsam erwärmt (15 Min.), bis ein gleichmäßig dünner Brei entstand. Dann erfolgte Zugabe von 20 g feingeschnittenem Agar und unter dauerndem Rühren weiteres Erwärmen bis zum vollständigen Auflösen.

Bemerkung: Völlig undurchsichtiges Substrat, wurde nur deshalb verwendet, weil Pethybridge und Murphy hervorragendes Wachstum damit erzielten (cH = pH 6,1).

Bis auf eine Ausnahme, den Nährboden Nr. 16, waren alle anderen Substrate verhältnismäßig gut durchsichtig und eigneten sich zur mikroskopischen Beobachtung des Pilzmyzels. Die cH der einzelnen Dekokte wurden nach dem Zusatz von 0,5 % Dextrose mit n KOH bzw. $\frac{n}{10}$ HCl einheitlich auf cH = pH 6,0, gemessen mit der Glaselektrode, eingestellt. Nach Zugabe von 2 % Fadenagar wurde zur Verflüssigung des Agars 30 Min. im Dampftopf erhitzt und nach dem Abfüllen in Röhrchen 35 Min. im Autoklaven bei 105 °C sterilisiert. Von jeder Versuchsreihe wurden drei Petrischalen, 6 cm ⌀ (8 ml Substrat je Schale) mit Myzelflöckchen des gleichen Pilzstammes beimpft. Die Bebrütung erfolgte im Brutschrank bei einer Temperatur von durchschnittlich 20,5 °C.

Nach acht Tagen wurde das Wachstum durch Messen des mittleren Kulturdurchmessers festgestellt. Die drei Schalen, die mit einer Rasse beimpft waren, zeigten eine sehr gute Übereinstimmung des Wachstums und auch des Myzelwuchsbildes. Auf Möhrendekokt- und Pferdebohnenagar konnte bei keinem Stamm deutliches Wachstum festgestellt werden. Die Ergebnisse des Versuches zeigt Abbildung 1. Ein Ausschnitt des Versuches in photographischer Wiedergabe in Abbildung 2 gibt einen Überblick über das variierende Wuchsbild des Pilzmyzels. Die Wachstumsgeschwindigkeit der einzelnen Stämme ist auf bestimmten Nährböden annähernd gleichmäßig, wie z. B. auf Roggenkeim-, Roggen- und Maissubstrat. Sie kann aber auch sehr unterschiedlich sein, wie für Bohnen-, Weizen-, Hafer- und Gerstensubstrate festgestellt wurde. Es gibt Pilzstämme, wie Stamm G und V, die auf fast allen der in Abbildung 1 genannten Substrate gut wachsen, dagegen aber auch solche wie

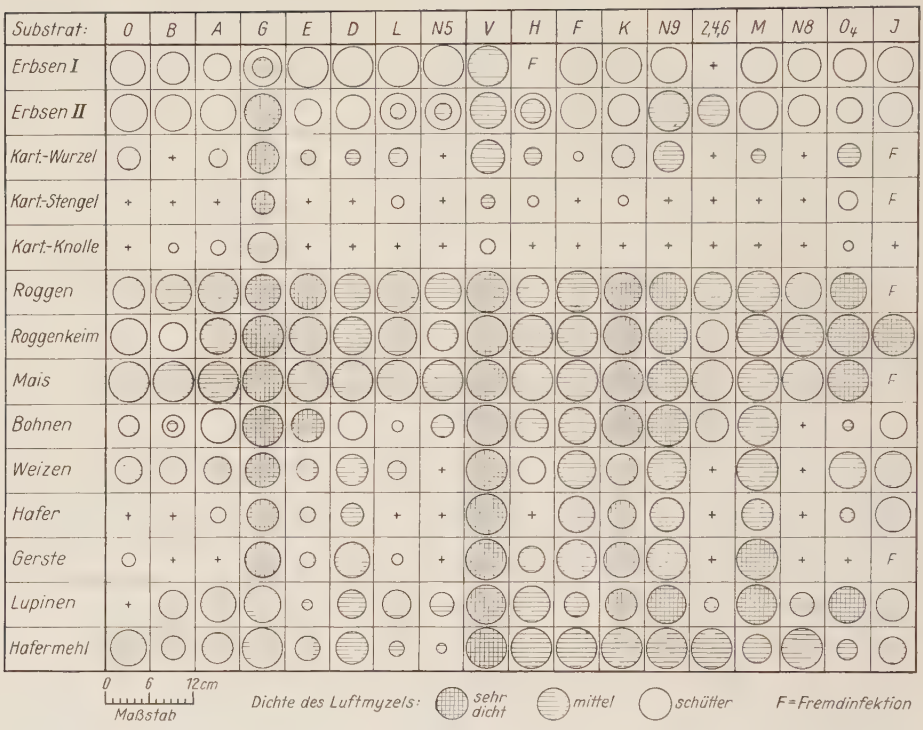


Abb. 1. Der mittlere Koloniedurchmesser einer Anzahl Pilzstämme von *Phytophthora infestans* auf verschiedenen Nährsubstraten nach achttägiger Kulturdauer

N5, 2.4.6 und N8, die nur auf wenigen Substraten befriedigend zu wachsen vermögen. Auf Grund der Ergebnisse dieses Versuches ist es möglich, die unterschiedliche Meinung verschiedener Autoren über die Eignung eines Substrates wie folgt zu erklären:

1. Einzelne Pilzstämme stellen unterschiedliche Anforderungen an die Zusammensetzung des Substrates.
2. *Ph. infestans* reagiert sehr empfindlich auf das Vorhandensein oder die Abwesenheit von wachstumsnotwendigen Nährstoffen oder aber auch von wachstumshemmenden Agentien.

Dafür spricht auch die Tatsache, daß trotz genauen Einhaltens der Herstellungsvorschriften für manche Substrate erhebliche Schwankungen im Wachstum bei zu verschiedenem Zeitpunkt zubereiteten Dekokten zu verzeichnen sind. Besonders gilt das für diejenigen Substrate, bei denen der physiologische Zustand und die stoffliche Zusammensetzung des verwendeten Pflanzenmaterials größeren Schwankungen unterworfen sind. Beispielsweise wurde für Kartoffelstengel- und Kartoffelwurzeldekokt festgestellt, daß diese zu manchen Zeitpunkten dem Pilz ein bedeutend besseres Wachstum ermöglichen, als dies in dem beschriebenen und abgebildeten Versuch der Fall war. Die Schwankungen und die Schwierigkeiten der Zubereitung — es müssen zu

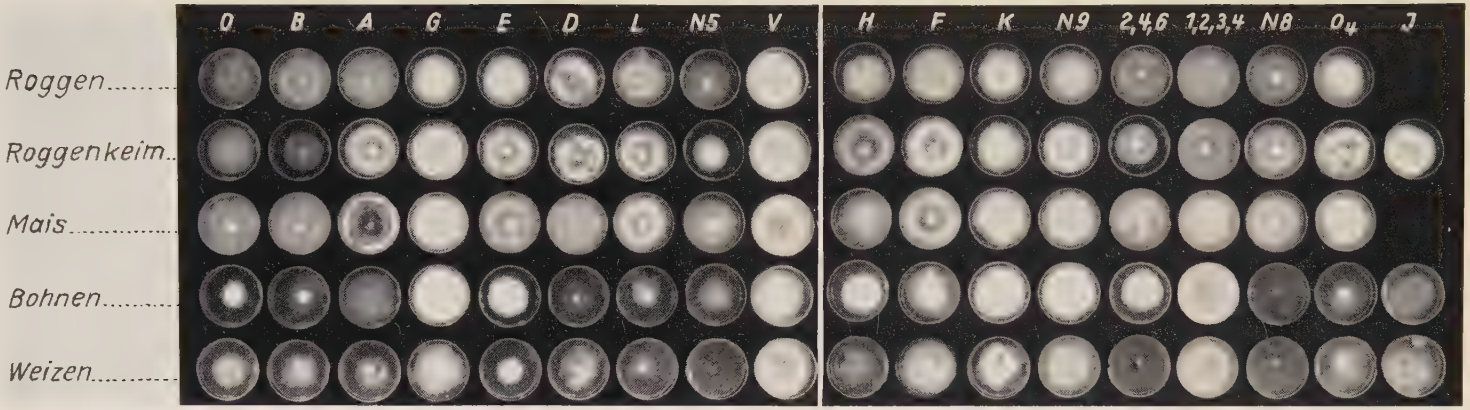


Abb. 2. Kulturen mehrerer *Phytophthora*-Stämme auf verschiedenen Nährsubstraten nach achttägiger Kulturdauer

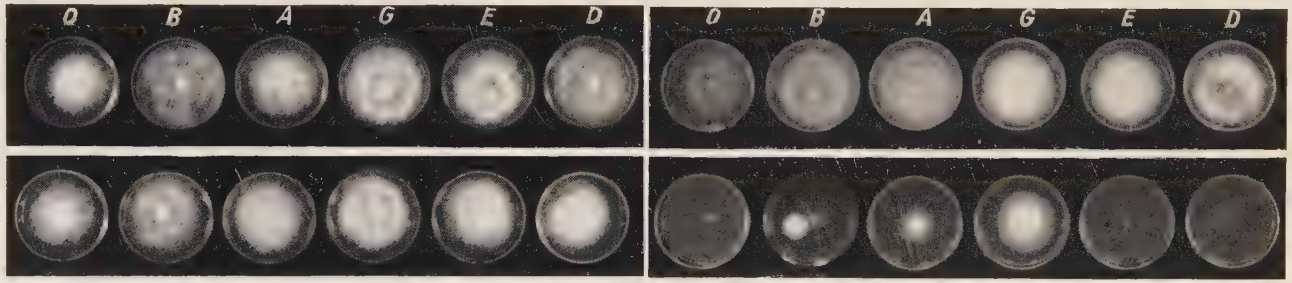


Abb. 3. Das Wachstum einiger Stämme auf Roggendekokten (oben) und Kartoffeldekokten (unten) (links im Monat September, rechts im Monat März)

jeder Jahreszeit geeignete Kartoffelstauden in genügender Menge zur Verfügung stehen — lassen die aus Samen herstellbaren Dekokte geeigneter erscheinen. Bisher konnte nicht geklärt werden, warum Kartoffelknollendekokte als Nährsubstrat für *Ph. infestans* von Versuch zu Versuch andere und sehr unterschiedliche Ergebnisse aufweisen. Trotz genauer Einhaltung der Herstellungsweise der Nährmedien und der Versuchsbedingungen (Sorte, Alter und Lagerung der Knollen) waren reproduzierbare Ergebnisse nicht zu erhalten; in Abbildung 3 wird dafür ein Beispiel angeführt. Zusatz von Ascorbinsäure (Vitamin C) und Aneurin soll nach PETERSON (1942) das Wachstum auf Knollendekokten verbessern. Dieses Ergebnis konnte nicht bestätigt werden.

Bei manchen der zur Nährbodenherstellung geeigneten Pflanzenarten bestehen offensichtlich ziemliche Sortenunterschiede. Besonders scheint dies bei Erbsen, Lupinen und Bohnen der Fall zu sein. Hierüber soll an dieser Stelle nicht näher berichtet werden, da nach den bisherigen Erfahrungen die Sortenunterschiede in verschiedenen Jahren wechseln können; im Versuch ließen sie sich nicht reproduzieren. Fast keine Unterschiede sind dagegen für Roggen verschiedener Sorten und Erntejahre aufgetreten. Mit Substraten aus Roggendekokten wurden in vielen Versuchen recht konstante Ergebnisse erzielt.

Versuchsreihe 2:

Die Sporulation des Pilzes auf Agarsubstraten

Da bei künstlicher Kultur von *Ph. infestans* oft eine Verminderung der Sporulation eintritt oder die gebildeten Sporangien nicht mehr voll infektionsfähig sind, sollte in diesem Versuch geprüft werden, wie sich die einzelnen Stämme hinsichtlich ihrer Fähigkeit zur Sporangienbildung auf verschiedenen Substraten unterscheiden. Aus technischen Gründen konnten nicht alle in der Versuchsreihe 1 genannten Substrate in den Versuch einbezogen werden, sondern nur die in Abbildung 4 bezeichneten, die alle ein relativ gutes vegetatives Wachstum des Pilzes ermöglichen. Petrischalenkulturen eigneten sich zur Durchführung dieser Versuche nicht, weil diese nach verhältnismäßig kurzer Zeit austrocknen und wahrscheinlich die Luftfeuchtigkeit von Schale zu Schale schwankt und bei geringer werdender Luftfeuchte die Sporangienbildung nachläßt. Nach ORTH (1937) ist eine hohe Luftfeuchtigkeit entscheidend zur Ausbildung keimfähiger Sporangien. Als sehr gut brauchbar erwiesen sich Agarschrägkulturen in Enghals-Erlenmeyerkölbchen (100 ml) mit festem Wattestopfen als Verschluß, etwas schlechter Agarschrägkulturen in Kulturröhrchen. Die Auswertung des Versuches erfolgte nach 15tägiger Kultur im Brutschrank bei einer Temperatur von 20,5 °C durch Abspülen der Sporangien mit 15 ml H_2O und anschließendem Auszählen in einer geeigneten Zählkammer. Nach der angegebenen Wuchsdauer ist die gesamte Agaroberfläche mit Pilzmyzel bedeckt. Die Menge der gebildeten Sporangien wird auf 1 cm^2 bezogen.

In Abbildung 4 sind die Versuchsergebnisse dargestellt. Auch hier verhalten sich die einzelnen Stämme sehr unterschiedlich, und die Sporangienmenge ist großen Schwankungen unterworfen. Manche Stämme zeigen auf keinem der untersuchten Substrate eine befriedigende Sporulation. Sie konnten in einem anderen Versuch auf einer größeren Auswahl unterschiedlicher

Substrate auch nicht zu einer stärkeren Sporulation veranlaßt werden. Deshalb mußte auf die Beimpfung größerer Versuchsreihen mit Sporangiensuspensionen verzichtet werden. Die Schwankungen der Sporangienmenge bei Wiederholung der Versuche mit den gleichen Substraten können sehr auffällig sein (s. Abb. 5). Bei dem in Abbildung 4 dargestellten Versuch wurde auf Erbsenagar eine sehr hohe Sporangienproduktion erzielt, dagegen in dem in Abbildung 5 veranschaulichten Versuch trotz genauer Einhaltung der Herstellungsrezepte auf Erbsenagar im Vergleich zu Roggensubstrat nur eine verhältnismäßig kleine Menge Sporangien ausgebildet. Das Myzelwachstum war im Vergleich zum Roggen und zum Versuch 4 nicht deutlich schlechter.

Aus den angeführten Beispielen kann entnommen werden, daß *Ph. infestans* in ihrem Sporulationsvermögen ebenso empfindlich auf die Zusammensetzung der Nährsubstrate reagiert, wie dies schon für das vegetative Wachstum demonstriert wurde. Einige Stämme zeigten nur eine minimale Sporangienbildung.

Versuchsreihe 3:

Das Wachstum in flüssigen Substraten.

Kulturen in flüssigen Substraten haben den Vorteil, daß durch die Trockengewichtsbestimmung der gebildeten Myzelmenge eine exakte quantitative Messung des Wachstums möglich ist. Während bei Agarkulturen nur das lineare Myzelwachstum gemessen werden kann, muß die Myzeldichte geschätzt werden. Außer-

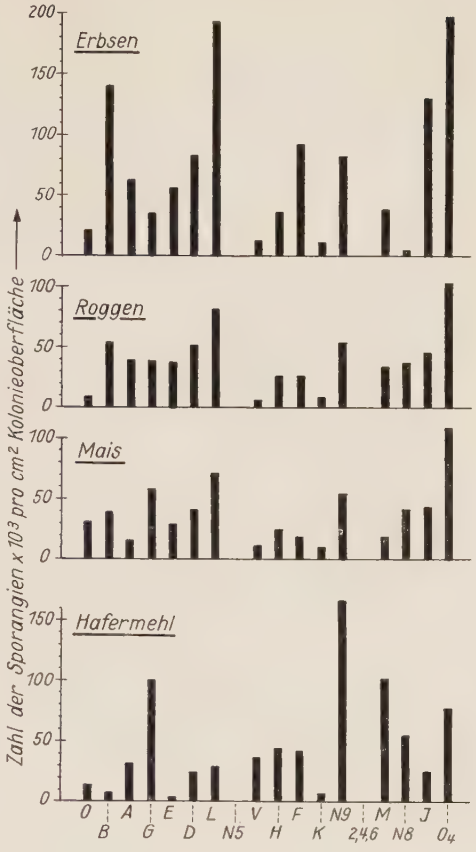


Abb. 4. Die durchschnittliche Sporangienmenge, die von mehreren *Phytophthora*-Stämmen bei der Kultur auf verschiedenen Substraten je cm² Kolonieoberfläche gebildet wurde

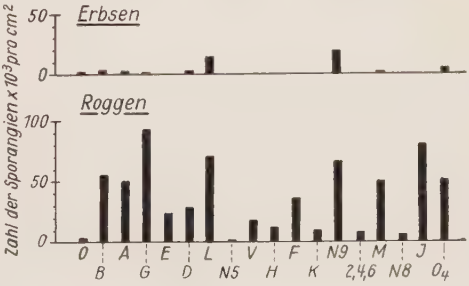


Abb. 5. Die Sporangienbildung auf Erbsen- und Roggensubstrat bei einem Versuch, der zu einem späteren Zeitpunkt als der in Abbildung 4 veranschaulichte durchgeführt wurde und wobei die Sporangienanzahl auf Erbsensubstrat stark vermindert ist

dem ist damit zu rechnen, daß der Agar oder darin enthaltene Stoffe das Wachstum des Pilzes beeinflussen.

Der Pilz wurde in den gleichen Nährsubstraten wie in Versuch 1, Tabelle 1, die auch aus derselben Herstellungscharge stammten, kultiviert. Als Kulturgefäße wurden Erlenmeyerkolben (100 ml) mit jeweils 20 ml Nährsubstrat und Wattestopfenverschluß benutzt. Die Beimpfung der Substrate erfolgte mit Myzelflöckchen. Die Wachstumsdauer betrug 12 Tage bei einer Temperatur von 20,5 °C. Für einen Teil der verwendeten Substrate sind die Ergebnisse als Myzeltrockengewichte in mg in Abbildung 6 dargestellt. Kein Wachstum konnte bei Kartoffelstengel-, Kartoffelblatt-, Kartoffelknollen-, Pferdebohnen- und Möhrendekokte, mittleres Wachstum auf Hafer-, Weizen- und Gerstendekokt und gutes Wachstum auf Bohnen-, Mais-, Erbsen- und Roggendekokte verzeichnet werden.

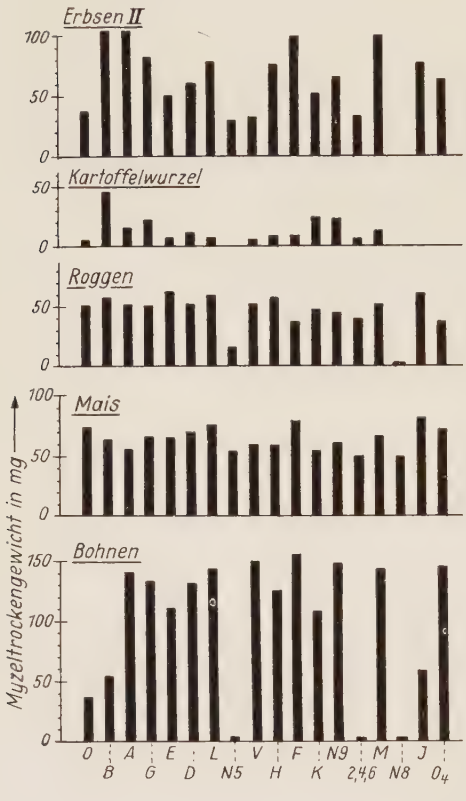


Abb. 6. Die Höhe der Myzeltrockengewichte einer Anzahl von *Phytophthora*-Stämmen auf verschiedenen Nährsubstraten in Flüssigkeitskulturen nach zwölftägigem Wachstum

Die in Abbildung 6 dargestellten Ergebnisse zeigen, daß einzelne Stämme auf verschiedenen Substraten unterschiedlich wachsen. Maissubstrat bewirkt ein mittleres, aber verhältnismäßig gleichmäßiges Wachstum. Bohnendekokt ergibt bei manchen Stämmen ein sehr hohes Trokkengewicht, andere Stämme (N5, 2.4.6 und N8) dagegen wachsen im Bohnendekokt überhaupt nicht. Roggensubstrat ist bei Agarzusatz immer eines der besten Substrate, ermöglicht aber als Substrat für Flüssigkeitskulturen kein besonders gutes Wachstum.

b) Nährsubstrate bekannter chemischer Zusammensetzung

Versuchsreihe 4:

Das Wachstum auf synthetischen Substraten in Flüssigkeitskulturen

Einbezogen wurden in diesen Versuch die Nährlösungen nach PAYETTE und PERRAULT, sowie nach FRENCH und ein Substrat, das aus eigenen Versuchen entwickelt wurde. In den von KOSSOWICZ (1913) angegebenen Substraten konnte in Vorversuchen in keinem Falle Pilzwachstum beobachtet werden.

Die Zusammensetzung der Substrate war wie folgt:

I. NL. Payette und Perrault

Dextrose	500 mg	Fumarsäure	25 mg
Glykokoll	100 mg	Bernsteinsäure	25 mg
K_3PO_4	100 mg	$CaCl_2$	2 mg
Na_2HPO_4	100 mg	Borsäure	1 p.p.m.
$MgSO_4 \cdot 7\,H_2O$	100 mg	$FeCl_3$	1 p.p.m
Ammoniumtartrat	100 mg	$MnSO_4$	1 p.p.m.
Ammoniumnitrat	100 mg	Aneurin	10 γ
l-Asparagin	50 mg	H_2O	100 ml

cH = pH 6,0

II. NL. French (1953)

KH_2PO_4	50 mg	Aneurin	100 γ
$MgSO_4 \cdot 7\,H_2O$	25 mg	l-Asparagin	100 mg
H_2O	100 ml	KNO_3	100 mg
Dextrose	2500 mg		

cH = pH 5,6

III. NL. nach eigenen Versuchen

KH_2PO_4	20 mg	dl-Alanin	30 mg
$NaNO_3$	50 mg	l-Asparaginsäure	20 mg
$CaCl_2$	20 mg	l-Leucin	20 mg
$MgCO_3$	15 mg	γ-Aminobuttersäure	20 mg
$(NH_4)_2SO_4$	5 mg	Tryptophan	8 mg
$FeSO_4 \cdot 7\,H_2O$	1 mg	Cysteinhydrochl.	20 mg
Weinsäure	20 mg	Argininhydrochl.	10 mg
Bernsteinsäure	20 mg	Dextrose	1000 mg
α-Ketoglutarsäure	40 mg	Aneurin	20 γ
l-Glutaminsäure	30 mg	H_2O	100 ml

cH = pH 5,5

Als Kulturgefäße dienten Enghals-Erlenmeyerkolben (100 ml) mit 20 ml Substrat gefüllt. Sterilisiert wurde 30 Min. bei 105 °C im Autoklaven. Nach 15tägiger Kulturdauer bei 20,5 °C erfolgte die Auswertung des Versuches durch Bestimmung des Myzeltrockengewichtes. Aus Abbildung 7 können die Versuchsergebnisse ersehen werden.

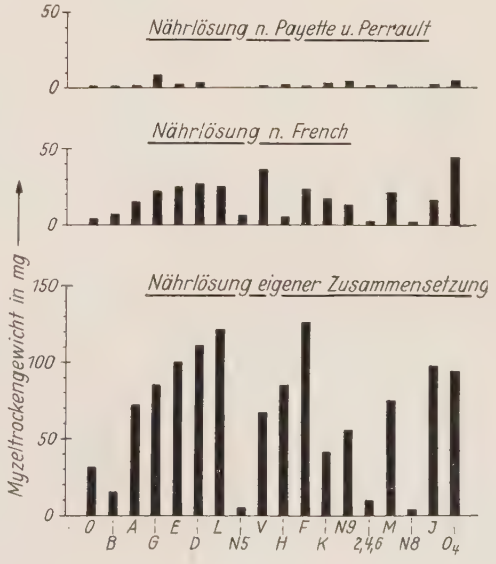


Abb. 7. Die Myzeltrockengewichte von 18 Stämmen nach 14tägiger Wuchsdauer in synthetischen Nährlösungen unterschiedlicher Zusammensetzung

Der Versuch wurde mehrere Male wiederholt und ergab jedesmal sehr ähnliche Ergebnisse: Die Nährlösung nach PAYETTE und PERRAULT ermöglichte innerhalb von 15 Tagen nur wenigen Stämmen ein geringes Wachstum. Ein etwas besseres Wachstum ergab die NL. nach FRENCH. Das Wachstum auf dem eigenen Stubstrat war den anderen überlegen, wenn auch zwischen den einzelnen Stämmen Unterschiede bestanden.

Bei den gleichen Stämmen wie in Versuch 3, nämlich 0; B; N5; 2.4.6 und N8 war trotz mannigfaltiger Variation der Substratzusammensetzung kein besseres Wachstum zu erzielen. Die Höhe der erreichten Myzeltrockengewichte beweist, daß es durchaus möglich ist, eine Anzahl *Phytophthora*-Stämme in synthetischer NL. zu kultivieren.

Versuchsreihe 5:

Der Einfluß der Änderung der Zusammensetzung des Nährsubstrates auf das Wachstum

Es soll hier versucht werden, an einigen Beispielen einen Einblick zu geben, wie empfindlich *Ph. infestans* auf geringe Änderungen der Zusammensetzung der NL. reagiert. Hierbei wurde variiert:

1. die anorganische Grundlösung, d. h. die Zusammensetzung der anorganischen Salze der NL. und
2. die Zugabe von α-Ketoglutarsäure, Bernsteinsäure und Weinsäure einzeln und kombiniert.

Die anorganischen Grundlösungen setzen sich wie folgt zusammen (Menge der Salze in 100 ml Substrat, 1 : 1 verdünnt):

I. Nach CZAPEK-DOX (aus JANKE 1946)

KH_2PO_4	50 mg	KCl	25 mg
$NaNO_3$	100 mg	$FeSO_4 \cdot 7\ H_2O$	1,0 mg
$MgSO_4 \cdot 7\ H_2O$	25 mg	H_2O	100 ml

II. In Anlehnung an RAULIN-THOM (aus JANKE 1946)

NH_4NO_3	150 mg	$MgCO_3$	15 mg
$(NH_4)_2SO_4$	10 mg	$FeSO_4 \cdot 7\ H_2O$	2,5 mg
$(NH_4)_2HPO_4$	22,5 mg	H_2O	100 ml
K_2CO_3	22,5 mg		

III. Eigene Zusammensetzung

KH_2PO_4	20 mg	$(NH_4)_2SO_4$	10 mg
$NaNO_3$	100 mg	$FeSO_4 \cdot 7\ H_2O$	2 mg
$CaCl_2$	25 mg	H_2O	100 ml
$MgCO_3$	15 mg		

Die Zusammensetzung der Aminosäuren, der Wirkstoffe und der C-Quelle war in allen Serien, bezogen auf 100 ml Substrat, gleich:

l-Glutaminsäure	20 mg	Tryptophan	8 mg
dl-Alanin	30 mg	Cysteinhydrochlorid	20 mg
l-Asparaginsäure	20 mg	Argininhydrochlorid	10 mg
l-Leucin	15 mg	Aneurin	20 γ
Histidin	5 mg	Dextrose	1000 mg

Über die Menge und Art der zugegebenen organischen Säuren s. Abbildung 8. Die Wasserstoffionenkonzentration wurde in allen Versuchsgliedern auf pH 5,2 eingestellt und war nach der Sterilisation (30 Min. bei 105 °C) kaum verändert. Die Kulturbedingungen waren die gleichen wie in Versuch 4. Aus technischen Gründen konnten nur fünf Stämme (O, B, A, G, D) in dreifacher Wiederholung in den Versuch einbezogen werden.

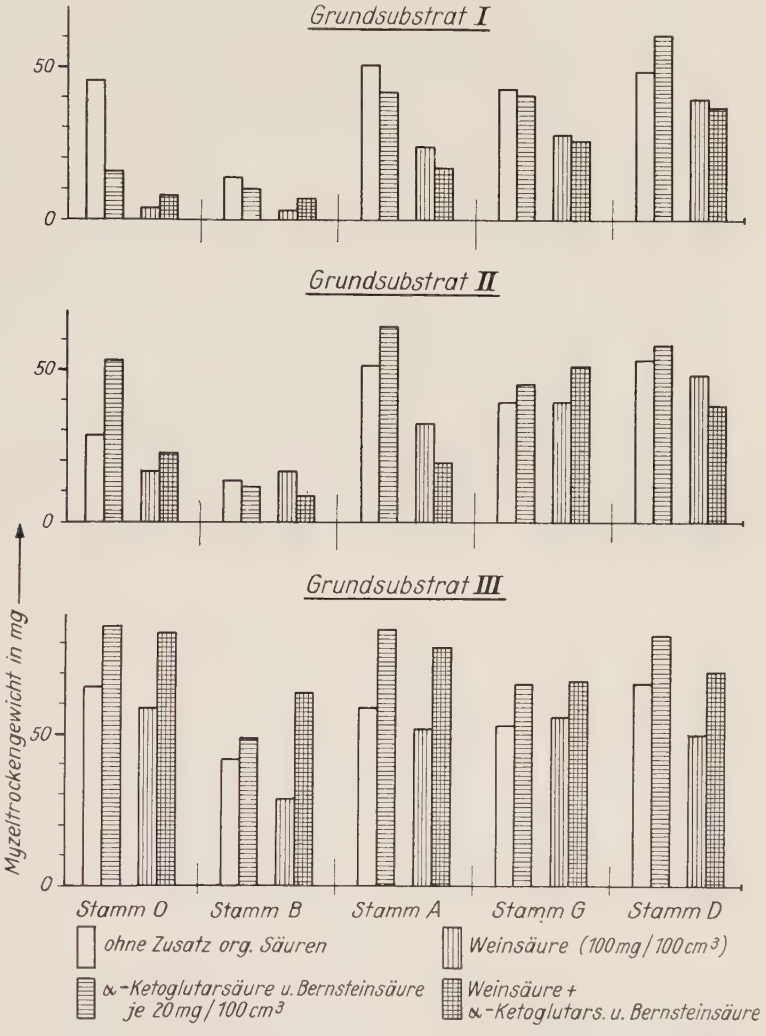


Abb. 8. Die Beeinflussung des Wachstums von *Phytophthora infestans* unter der Einwirkung unterschiedlicher Zusammensetzung der anorganischen Bestandteile der Nährlösung und der Zugabe von α-Ketoglutarsäure, Bernsteinsäure und Weinsäure

Die Ergebnisse des Versuches sind als Myzeltrockengewichte in Abbildung 8 graphisch dargestellt. Daraus ist ersichtlich, daß *Ph. infestans* auf die Zusammensetzung der anorganischen Bestandteile des Nährmediums sehr unterschiedlich reagiert. Die sonst bewährte und auch von French (1953) verwendete Nährlösung nach Czapek-Dox erlaubt *Ph. infestans* nur ein mäßiges Wachstum. Die höhere Ionenkonzentration im Vergleich zu den Grundsubstraten II und III ist nicht die Ursache des schlechteren Wuchses, wie Ver-

suche mit stufenweise verdünntem Substrat ergaben. Zugaben von Weinsäure, Bernsteinsäure und α-Ketoglutarsäure wirken nicht im gleichen Sinne auf das Wachstum ein: beim Grundsubstrat I (CZAPEK-DOX) bewirken sie in fast allen Fällen ein vermindertes Myzelwachstum; beim Grundsubstrat II (RAULIN-THOM) ist bei manchen Stämmen eine Förderung, zum Teil aber auch eine Hemmung feststellbar, während beim Grundsubstrat III die α-Ketoglutarsäure und Bernsteinsäure in jedem Falle wachstumsfördernd wirken.

Die von CHRISTIANSEN-WENIGER (1955) beobachtete Wuchshemmung durch Säuren aus dem Tricarbonsäurezyklus im Plattentest kann also, je nach der Substratzusammensetzung, bestätigt oder als gegenteilig befunden werden. Dieser Versuch zeigt auch, daß es in manchen Fällen sehr schwierig sein wird, in vitro gewonnene Versuchsergebnisse ohne weiteres auf das Verhalten der Parasiten unter natürlichen Verhältnissen zu übertragen.

Verschiedene organische Säuren wirken auch dann fördernd auf das Myzelwachstum, wenn keine Aminosäuren geboten werden, sondern nur anorganisch gebundener Stickstoff als N-Quelle vorhanden ist. In Abbildung 9 ist ein entsprechender Versuch dargestellt. Das Grundsubstrat hatte folgende Zusammensetzung:

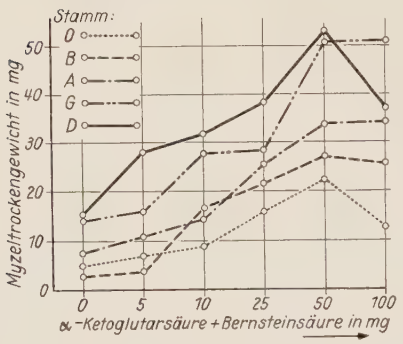


Abb. 9. Die Höhe des Myzeltrockengewichtes in Abhängigkeit verschiedener Konzentrationen von α-Ketoglutarsäure und Bernsteinsäure

KH_2PO_4	20 mg
$Na\,NO_3$	80 mg
$Ca\,Cl_2$	25 mg
$Mg\,CO_3$	15 mg
$(NH_4)_2SO_4$	10 mg
$FeSO_4 \cdot 7\,H_2O$	2 mg
Aneurin	20 γ
Dextrose	1000 mg

Menge und Art der geprüften Säuren sind aus Abbildung 9 zu entnehmen. Die übrigen Versuchsbedingungen waren die gleichen wie im vorhergehend beschriebenen Versuch.

Das Wachstum der *Ph. infestans* ist bei dieser Zusammensetzung der Substrate schlechter als beim Zusatz bestimmter Aminosäuren.

Die günstigste Wasserstoffionenkonzentration für das Myzelwachstum von *Ph. infestans* liegt bei Agarkulturen zwischen pH 5,0 und 6,5. Wie Zinksulfat in einer Konzentration von 1 : 100 000 diesen Bereich einengt, zeigt der in Abbildung 10 dargestellte Versuch. Die Zusammensetzung des Nährbodens war ähnlich dem in Versuch 4 verwendeten Substrat III. Die cH wurde vor der Zugabe von 2 % des gewaschenen Agars mit n/10 HCl oder n KOH auf die in Abbildung 10 angegebenen Werte eingestellt und nach der Sterilisation (105 °C, 30 Min.) in noch flüssigem Zustande nachgemessen. Die Abweichungen betrugen im Höchstfall etwa 0,1 pH und wurden nicht berücksichtigt. Nach 12tägiger Kulturdauer wurde der Versuch photographisch festgehalten.

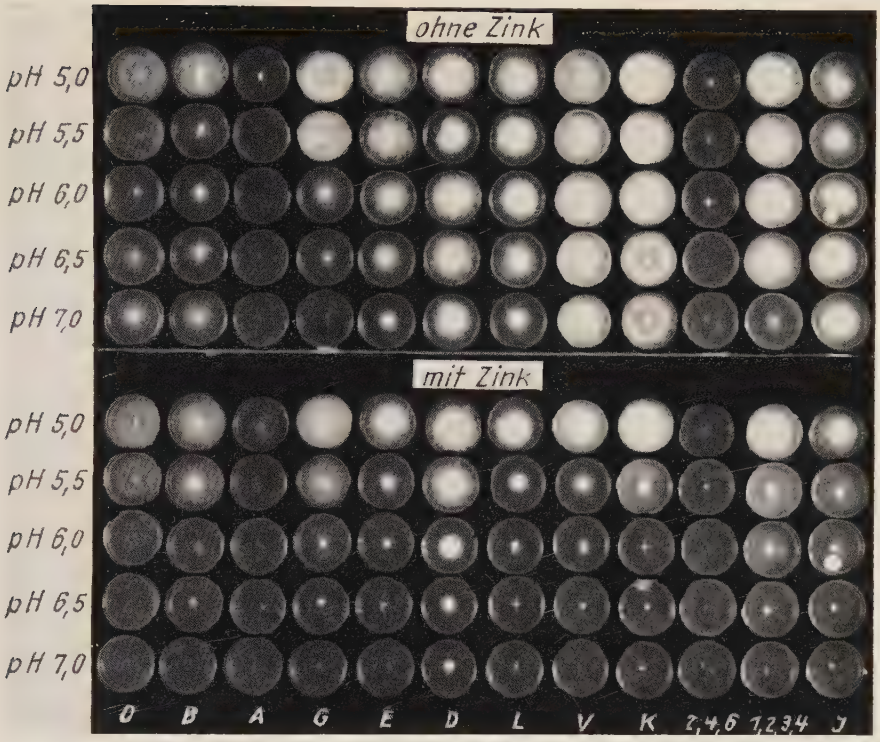


Abb. 10. Die Beeinflussung des Wachstums von *Phytophthora infestans* durch Zinksulfat (1 : 100 000) auf Agarsubstraten mit verschiedenen cH-Stufen

Daraus geht hervor, daß die Zinksulfatkonzentration von 1 : 100 000 genügt, um das Wachstum von *Ph. infestans* auf dem angegebenen Nährsubstrat auf die cH von pH 5,0 bis 5,5 zu begrenzen, während ohne Zink mehrere Stämme noch relativ gut bei pH 7,0 wachsen.

Beachtenswert ist wiederum das variable Wachstum der einzelnen Stämme und besonders die unterschiedliche Fähigkeit der einzelnen Stämme, in einem größeren cH-Bereich zu wachsen.

Versuchsreihe 6:

Das Wachstum von Kulturen in flüssigen und mit Agar verfestigten Substraten gleicher Zusammensetzung

Bei Verwendung aus Samen hergestellter Nährsubstrate ergaben sich in einigen Fällen Unterschiede zwischen dem Wachstum in flüssigem und dem gleichen mit Agar verfestigtem Substrat. Deutliche Beispiele dafür sind in Versuchsreihe 1 (Abb. 2) und Versuchsreihe 3 (Abb. 6) vorhanden. Bei Verwendung von Weißbohnendekokten wuchsen manche Stämme in Flüssigkeitskulturen sehr gut, während Agarzusatz schlechteres Wachstum auf dem gleichen Substrat bewirkte. Das Gegenteil konnte wiederholt bei Substraten auf der Grundlage von Kartoffelknollendekokten beobachtet werden.

Um den Einfluß des Agar genauer zu prüfen, wurden die Versuche mit synthetischen Nährlösungen durchgeführt. Es wurden drei Nährsubstrate verwendet, die sich in der Aminosäurezugabe voneinander unterschieden:

Das Grundsubstrat hatte die Zusammensetzung:

KH_2PO_4	20 mg	α-Ketoglutarsäure	10 mg
$NaNO_3$	80 mg	Aneurin	10 γ
$CaCl_2$	25 mg	$FeSO_4 \cdot 7\,H_2O$	2 mg
$MgCO_3$	15 mg	Dextrose	1000 mg
$(NH_4)_2SO_4$	10 mg	H_2O	100 ml
Bernsteinsäure	10 mg		

In Serie I wurden zugegeben:	keine Aminosäuren	
In Serie II wurden zugegeben:	Asparaginsäure	50 mg/100 ml
	Glutaminsäure	30 mg/100 ml
	Citrullin	20 mg/100 ml
In Serie III wurden zugegeben:	Aminosäuren wie in Serie 2	
und dazu:	Prolin	30 mg/100 ml
	Histidin	20 mg/100 ml
	Alanin	20 mg/100 ml
	Cysteinhydrochlorid	20 mg/100 ml

Die cH wurde einheitlich in allen Versuchsgliedern auf pH 5,2 eingestellt.

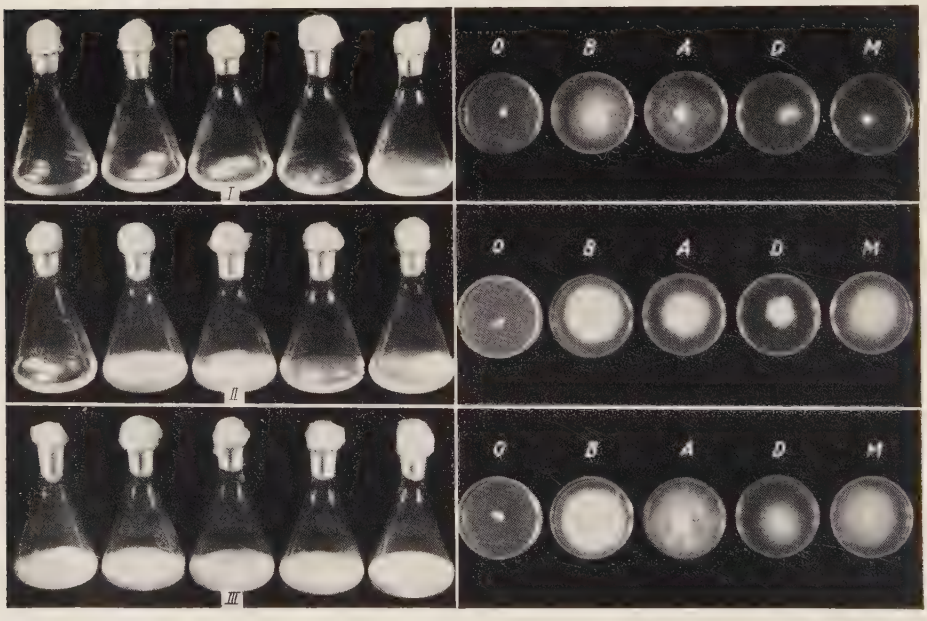


Abb. 11. Das Wachstum von *Phytophthora infestans* in flüssigen Substraten (links) und Agarsubstraten (rechts) der gleichen Zusammensetzung, die von oben nach unten (Serie I bis III) einen steigenden Aminosäuregehalt aufweisen

Die Kultur erfolgte 12 Tage bei einer Temperatur von 20,5 °C. In Abbildung 11 und Tabelle 1 sind die Ergebnisse dargestellt. Der Zusatz von Asparaginsäure, Glutaminsäure und Citrullin verbesserte deutlich das Wachstum auf den Agarserien. Die Zugabe weiterer Aminosäuren (Serie III) bewirkt keine zusätzliche Förderung mehr. Die einzelnen Stämme reagierten wieder sehr unterschiedlich; der Stamm O wuchs auf keinem der mit Agar verfestigten Substrate. Dagegen nimmt in den Flüssigkeitskulturen die Menge des erzeugten Trockengewichtes in den Serien I bis III laufend zu, wie auch Tabelle 1 aufzeigt. Auch der Stamm O wächst in der Serie III der Flüssigkeitskulturen recht gut. Selbst längeres Ausfaulen, Auswaschen oder die Verwendung anderer Agarsorten veränderten diese Ergebnisse nicht.

Tabelle 1

Die Myzeltrockengewichte einiger Stämme in mg bei Kultur in flüssigen Nährsubstraten mit unterschiedlichen Aminosäurezusätzen

Serie	Stamm				
	O	B	A	D	M
I	10	14	25	12	37
II	27	61	72	45	58
III	69	90	77	77	95

Die Verwendung von Gelatine eines hohen Reinheitsgrades als Gelierungsmittel (Gelatine p. a. für analytische Zwecke, Fabrikat: Dr. Theodor Schuchardt, München) ergab Resultate, welche mit den Flüssigkeitskulturen gut vergleichbar sind. Das Wachstum ist besser als auf den mit Agar gelierten Substraten, wie in Abbildung 12 gezeigt wird.

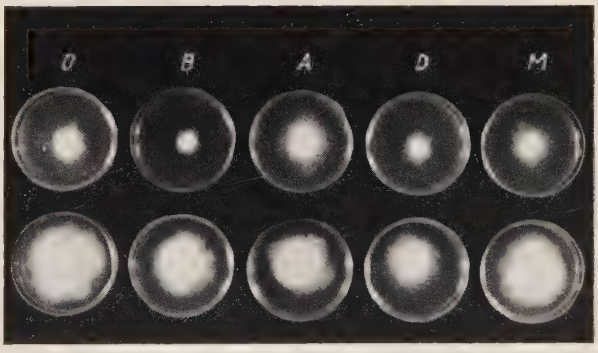


Abb. 12. Das Wachstum auf festen Substraten der gleichen Zusammensetzung (die obere Reihe mit 2 % Agar und die untere Reihe mit 10 % Gelatine p. A. verfestigt)

c) Aufbewahrung der Stammkulturen

Eine größere Anzahl Herkünfte von *Ph. infestans* auf dem bisher meistenteils üblichen Wege der Knollenkultur über einen längeren Zeitraum einwandfrei aufzubewahren, ist mit einem großen Arbeitsaufwand und sonstigen, nicht unerheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Aus diesem Grunde wurde die von Buell und Weston vorgeschlagene Mineralölmethode geprüft, die nach Keay sich auch zur Haltung von Stammkulturen von *Ph.*

infestans über einen längeren Zeitraum eignet. Während der Durchführung der Versuche wurde die Mitteilung von THURSTON (1957) bekannt, der ebenfalls diese Methode als vorteilhaft beschreibt.

Versuchsreihe 7:

Die Eignung der Mineralölmethode zur Aufbewahrung der Stammkulturen

Fünf verschiedene Pilzstämme: 0, B, A, G und D wurden auf fünf Nährsubstraten kultiviert: 1. Erbsenagar, 2. Roggenagar, 3. Maisagar, 4. Kartoffelstengelagar und 5. einem synthetischen Agarsubstrat Nr. III aus der Versuchsreihe 4. Als Kulturgefäße dienten Agarschrägröhrchen mit Watteverschluß. Nachdem der Pilz fast den größten Teil der Agaroberfläche bei 20 °C bewachsen hatte, wurden die Kulturen mit Paraffinöl DAB 6 überschichtet. Danach erfolgte die Aufbewahrung in einem Schrank, der in einem Flur mit wechselnden Temperaturen stand. Beim Überschichten der Schrägröhrchen ist darauf zu achten, daß das Paraffinöl mindestens 1 cm über dem Schrägagar steht, da sonst ein Austrocknen des Agars erfolgen kann. Dieselben Rassen wurden auf einem Mischagar, bestehend aus Roggen-, Mais- und Erbsendekokt im Verhältnis 3 : 1 : 1 unter 14tägigem Überimpfen weiterkultiviert. Die Prüfung der Paraffinkulturen nach über 1½- bis 2jähriger Aufbewahrungsdauer ergab, daß alle Rassen auf allen Nährsubstraten nach dem Überimpfen auf frische Röhrchen oder auch auf rohe Knollenstücke gut wuchsen und noch reichlich sporulierten. Das Überimpfen erfolgt durch Entnahme eines kleinen, von Myzel be- und durchwachsenen Agarstückes mit einer langen Impfnadel. Es ist dabei nicht nötig, das Paraffinöl abzugießen, sondern die Entnahme kann unter der Flüssigkeit geschehen und die Kultur ohne Schädigung weiter aufbewahrt werden. Die Testung auf Rassenzugehörigkeit ergab in keinem Falle eine Veränderung gegenüber den Testergebnissen zum Zeitpunkt des Überschichtens mit dem Paraffinöl. Dagegen zeigte die Prüfung der 14tägig überimpften Serie, daß die ehemalige Rasse 1 (Stamm B) zur Rasse 1.4 (D) und die Rasse 1.2 (G) zur Rasse 1.2.4 (H) mutiert war. Die Rasse 0 bildete fast keine Sporangien mehr aus und war nur sehr schwer zum Anwachsen auf lebendem Knollengewebe zu bringen. Mit Hilfe der Paraffinüberschichtung, der sogenannten Mineralölmethode, ist es also möglich, eine große Anzahl von Kulturen lange Zeit zu erhalten, ohne daß sich die physiologischen Eigenschaften wesentlich verändern.

Zusammenfassung

Zur Klärung offener Fragen und widersprechender Meinungen zur Kultur von *Phytophthora infestans* wurde unter besonderer Berücksichtigung der Reaktion physiologisch unterschiedlicher Rassen eine Reihe von Untersuchungen vorgenommen und folgende Ergebnisse erzielt:

1. 18 verschiedene Stämme von *Ph. infestans*, die 17 gut definierten Rassen entsprachen, wurden auf 16 verschiedenen, aus Pflanzenteilen herge-

stellten, zum Teil bereits beschriebenen Nährsubstraten vergleichsweise kultiviert. Das Wachstum der einzelnen Stämme war auf den verschiedenen Substraten sehr unterschiedlich.

2. Die Menge der gebildeten Sporangien war vom Nährsubstrat, aber auch vom verwendeten Pilzstamm abhängig.

3. Ein gutes und auch annähernd gleichmäßiges Wachstum der einzelnen Stämme ergaben Roggen- und Maissubstrate, die auch im Gegensatz zu anderen Substraten bei Wiederholungen stets übereinstimmende Ergebnisse zeigten.

4. Synthetische Nährlösungen, die in flüssiger Kultur ein gutes Wachstum des Pilzes ermöglichen, wurden ermittelt.

5. Bernsteinsäure und α-Ketoglutarsäure wirkten wachstumsfördernd bei einer bestimmten Zusammensetzung (s. Abb. 8) der anorganischen Bestandteile einer Nährlösung, unter anderen Voraussetzungen ist jedoch eine Hemmung nachweisbar.

6. Das Wachstum war in flüssigen und auf mit Agar verfestigten Substraten bei gleicher Zusammensetzung deutlich verschieden. Gelatine eignete sich zur Verfestigung besser als Agar.

7. Eine große Anzahl von Pilzrassen kann mit geringem Arbeitsaufwand ohne Überimpfen über einen längeren Zeitraum und wahrscheinlich ohne eine Änderung des Rassencharakters und ohne wesentliche Vitalitätsverminderung mit Hilfe der Paraffinüberschichtungsmethode (Mineralölmethode) kultiviert werden.

8. Hieraus ergeben sich folgende Schlußfolgerungen:

a) Bei *Ph. infestans* muß bei ernährungsphysiologischen Versuchen die große physiologische Variabilität des Pilzes durch Verwendung einer größeren Zahl von Pilzstämmen berücksichtigt werden. Mit nur einem Stamm durchgeführte Versuche gestatten keine allgemeingültigen Schlüsse über das physiologische Verhalten des Pilzes.

b) Der Pilz reagiert sehr empfindlich auf kleine Änderungen in der Zusammensetzung der Substrate. Dabei kann die wachstumsbeeinflussende Eigenschaft eines bestimmten Stoffes durch Änderung der übrigen Komponenten der Nährlösung eine gegenteilige Wirkung erfahren.

Summary

In order to arrive at an explanation of various unsolved questions and contradictory views on the culture of *Phytophthora infestans* a series of investigations was undertaken with particular reference to the reaction of physiologically different races and the following results were obtained.

1. 18 different strains of *Ph. infestans* corresponding to 17 well defined races were cultured for comparison on 16 different nutrient substrates consisting of plant materials some of which have already been described. The growth of the individual strains was very different on the different substrates.

2. The quantity of sporangia formed depended on the nutrient substrate and also on the fungus strain employed.

3. A good and almost identical growth of the individual strains was given by rye and maize substrates, which unlike other substrates invariably gave similar results in repetitions of the experiment.

4. Synthetic nutrient solutions which gave good growth of the fungus in liquid culture were composed.

5. Succinic acid and α-ketoglutaric acid stimulated growth when a certain per-centage of inorganic compounds was present in the solution (cf Fig. 8) whereas with other proportions a retardation was detected.

6. The growth was markedly different in liquid media and in solid agar media of the same composition. Gelatine was more suitable for producing solid media than agar.

7. A large number of races of the fungus can be cultured without much trouble, without further transfer, for a long period of time and apparently without any change in racial character and without any marked reduction in vitality, by means of the method of superimposed paraffin layers (the mineral oil method).

8. The following conclusion can be drawn from the above:

a) In *Ph. infestans* the great physiological variability of the fungus must be considered in all experiments on the physiology of nutrition and a large number of strains of the fungus be employed. Experiments carried out with only one strain permit of no generally applicable conclusions as to the physiological behaviour of the fungus.

b) The fungus is very sensitive in its reaction to small changes in the composition of the substrate. Thus the effect of a given compound on growth may be reversed by alteration of the other components of the nutrient solution.

Literaturverzeichnis

BLACK, W., C. MASTENBROEK, W. R. MILLS and L. C. PETERSON, 1953: A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. Euphytica **2**, 173—179.

BREFELD, O., 1908: Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. Bd. 14. Die Kultur der Pilze, Münster.

Buell, C. B., and W. H. Weston, 1947: Application of the mineral oil conservation method to maintaining collections of fungous cultures. Amer. J. Bot. **34**, 555—561.

Christiansen-Weniger, E., 1955: Versuche zur stoffwechselphysiologischen Beeinflussung der Reaktion der Kartoffelknolle auf *Phytophthora infestans* de By. Phytopath. Z. **25**, 153—180.

Clinton, G. P., 1909: Artificial cultures of *Phytophthora*, with special references to oospores. Rep. Connecticut Agric. Exp. Station for 1907—1908, S. 891.

Dickinson, S., and M. Keay, 1948: Growth of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary on artificial media. Nature **162**, 32.

Feustel-Schönbrunn, R., 1955: Untersuchungen über Kulturen von *Phytophthora infestans* de Bary auf Nährlösungen und Agarnährböden. Zbl. Bakt. II, **108**, 513—530.

French, A. M., 1953: Physiologic differences between two physiologic races of *Phytophthora infestans*. Phytopathology **43**, 513—516.

Gaertner, A., 1958: Versuche zur künstlichen Kultur der *Phytophthora infestans* de Bary. Zbl. Bakt. II, **111**, 121—122.

Hänni, H., 1949: Beitrag zur Biologie und Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, verursacht durch *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. Phytopath. Z. **15**, 209—332.

Hodgson, W. A., 1956: Studies on the nutritional requirements of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Proc. Canad. phytopath. Soc. **24**, 20.

Hüttenbach, H., 1951: Untersuchungen über die pathogenen Eigenschaften zweier Herkünfte des Erregers der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, *Phytophthora infestans* de Bary. Diss. Univ. Bonn.

Janke, A., 1946: Arbeitsmethoden der Mikrobiologie. Bd. I.

Keay, M. A., 1953: Media for the culture of *Phytophthora infestans*. Plant Pathology **2**, 103.

Kossowicz, A., 1912, 1913: Die Zersetzung von Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure und Glykokoll durch Schimmelpilze. Z. f. Gärungsphysiologie **1**, 60—62 und **2**, 51—55.

Larance, R. S., and W. J. Martin, 1954: Comparison of isolates of *Phytophthora infestans* at different temperatures. Phytopathology **44**, 495.

Löhnis, M. P., 1922: Onderzook over *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. op de aardappelplant. Diss. Landw. Hochschule Wageningen.

Magdon, E., 1955: Über die Kultur der *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary auf künstlichen Nährböden und über Antibionten des Pilzes. Zbl. Bakt. II, **108**, 703 bis 716.

Oliveira, M. L., e M. A. Moura, 1953: Um meio de cultura para *Phytophthora infestans* e autros microorganismos. Bróteria **22**, 138—143.

Orth, H., 1937: Der Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf das Keimverhalten der Sporangien von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, des Erregers der Kartoffelkrautfäule. Z. Pflkrh. u. Pflsch. **47**, 425—447.

Payette, P. A., et C. Perrault, 1944: Action de la thiamine sur le *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Can. J. Res. **22**, 127—132.

Peterson, L. C., 1942: Studies on the late-blight of potatoes and its causal organism, *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Abstr. Corn. Univ. 380—382.

Pethybridge, G. H., and P. A. Murphy, 1913: On pure culture of *Phytophthora infestans* de Bary, and the development of oospores. Scient. proc. Royal Dubl. Soc. **13**, 566 bis 588.

Rönnebeck, W., 1956: Ein phytotoxisches Prinzip aus *Phytophthora infestans* de By. Z. Pflkr. u. Pflsch. **63**, 385—389.

Schick, R., E. Schick und H. Hank, 1954: Einige Bemerkungen zu einer internationalen Nomenklatur der *Phytophthora*-Rassen und der die *Phytophthora*-Widerstandsfähigkeit kontrollierenden Gene. Züchter **24**, 249—252.

— —, — — und M. Haussdörfer, 1958: Ein Beitrag zur physiologischen Spezialisierung von *Phytophthora infestans*. Phytopath. Z. **31**, 225—236.

Snieszko, S. F., J. B. Carpenter, E. P. Lowe and I. G. Jakob, 1947: Improved methods for the cultivation and storage of *Phytophthora infestans*. Phytopathology **37**, 635—649.

Thurston, H. D., 1957: The culture of *Phytophthora infestans*. Phytopathology **47**, 186.

Vowinckel, O., 1926: Die Anfälligkeit deutscher Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans* (Mont.) de By., unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden. Arb. Biol. Reichsanst. **14**, 588—641.

An Investigation of a serious disease of Hemp (*Cannabis sativa* L.) in Jugoslavia

By

D. Šutić, Faculty of agriculture, Zemun

and

W. J. Dowson, Botany school, Cambridge

With 9 figures

Introduction

A bacteriosis of hemp *(Cannabis sativa* L.) was discovered by one of us (D. S.) for the first time in July 1955, in the province of Banat, at Srpska Crnja (Vojvodina. P. R. Serbia). In this area the attack had been very severe and had caused much wilting of the leaves which first drew attention to the disease.

The same disease was found in the neighbourhood of Sombor, Backa Topola and Bajmok (Vojvodina, P. R. Serbia), at Zemun and also at Nis (P. R. Serbia). The most numerous outbreaks were found in Vojvodina which is the most important region for hemp production in this country.

Bacteriosis of hemp is a new disease in Jugoslavia and has evidently appeared on a wider scale in the years after the Second World War. During these years Jugoslavia imported seed from other countries (Turkey and Italy), and we are inclined to believe that some of these importations were infected. In Italy a bacterial disease of hemp, chiefly affecting the stems, was reported some time ago (Ciferri, R., Manuele di Patologia vegetale, II, 532—535, 1955, Roma), but there was some doubt about the identity of the bacterium.

The occurrence of this disease has presented a new problem for hemp growers in Jugoslavia, the largest producing country in Europe, as its cause and etiology are unknown. Hence a detailed investigation has been undertaken the results of which are given below.

Symptoms

The disease attacks all the green parts of the plant, the symptoms being most pronounced on the leaves on which spots first appear and these later on develop into holes. In the initial stage of attack the spots are very minute and have a water-soaked appearance. They enlarge and become irregular in outline, the smaller ones being bordered by the veins but the larger ones spreading over them to form blotches with irregular margins. (Fig. 1).

The extension of the spots along the veins is characteristic and may reach several centimeters in length. The lateral veins also often are infected for the whole of their length. Occasionally dirty white waxy layers of bacterial exudate are observed.

Fig. 1. Leaf of hemp showing natural infection. × 1

Fig. 2. Abnormal growth of young plant, showing dwarfed internodes. Inoculated on 18. 2. 1957, photographed on 8. 3. 1957. × ½

The tissues of the spots wither, become brown and then turn to a sooty colour which is quite characteristic. The dead tissues fall out and because of this the leaves become perforated and have a riddled appearance. The necrotic parts at the edge of the leaves also fall out producing a more or less ragged outline.

Infection of younger leaves gives rise to their irregular development, some parts of the leaves being retarded in their growth to become dwarfed and deformed. Young infected plants are also retarded and if the upper parts of the stems have been infected the internodes are shortened with compacted leaves giving them a more or less rosette form (Fig. 2).

Isolation of the bacterium and proof of its pathogenicity

Bacteria were isolated from infected leaves collected in three localities including one from Srpska Crnja where the disease was first noticed and two from Sombor. The three isolations all produced a characteristic browning in the nutrient agar of the isolation plates and were at once tested for pathogenicity by inoculating the leaves of young hemp plants. In Zemun the bacteria were inoculated by needle puncture, while at Cambridge it having been ascertained that the stomata are on the lower surface of the leaves, a suspension from agar slant cultures was sprayed on to the underside of the leaves by means of an atomiser, after which the plants were covered by a bell jar for 48 hours. A suspension mixed with fine carborundum was also gently rubbed over the upper surface in the manner described by Nour and Nour (Nature, 182, 96, 1958). Small dark spots developed on all plants in from 7—14 days, increased in size, with irregular margins bounded by the veins of the leaf and eventually turned almost black in colour (Fig. 3). From these spots a bacterium was readily reisolated which again produced the characteristic brown pigment in nutrient agar. It was concluded from the experiments that the agent responsible for the disease, had been obtained in pure culture. At Zemun, fruits and ovaries were infected by needle puncture. If this was done just after flowering or a little later the fruits did not develop or were dwarfed. Fruits could be infected up to the stage of hardening of the pericarp. The lesions so produced were irregular in shape, yellow at first, and then brown.

Fig. 3. Lesions on leaves resulting from inoculation on 18. 2. 1957, photographed on 8. 3. 1957

Description of the bacterium

1. Morphological Characteristics

The majority of the bacteria are rod-shaped with rounded ends; among the longer ones there are some, spindle-like in shape and among the shorter ones are comma-shaped forms. The majority measure 1,1—3,0 × 3,0—0,4 μ

(the average: 1,5 × 0,3 μ). They are Gram negative, asporogenic, not acid resistant, and form capsules. They are motile, with up to four polar flagella (Fig. 4).

2. Cultural Characteristics

Nutrient agar poured plate. Deep colonies are either lens-like or discs, grey in colour. Surface colonies are mainly round, slightly convex, with even edges and white to pale grey in colour.

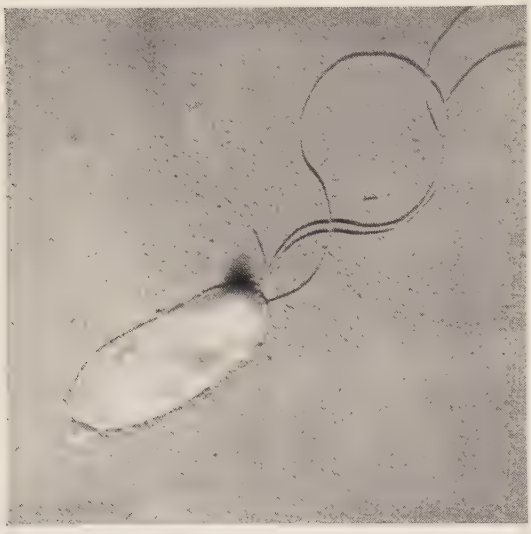


Fig. 4. The hemp pathogen showing polar flagella. Photographed by electron microscope. × ca. 16 000

Nutrient agar slant. The colonies are whitish or grey in colour, with even border, slightly convex, shining and elastic in texture. A brown pigment is secreted in beef peptone agar, $CaCO_3$-dextrose-yeast agar and nutrient agar plus starch. No pigment is secreted in potato dextrose agar.

Agar stab. The bacteria do not develop in the depth of the medium but only on its surface, indicating that they are aerobic.

Gelatine stab. The bacteria develop very slightly on the surface and the top of the medium turns a caramel colour. The gelatine does not liquefy.

Potato slant. Development of bacteria is very weak along the slant surface. The bacterial layer is very thin, shining, and almost dry. The potato assumes a brownish tint.

Glycerol broth. The bacteria develop well in this medium.

Beef broth. During the first few days the turbidity is faint and almost imperceptible; later it increases slightly. The medium remains transparent with a little pale yellow deposit at the bottom.

Fermi's solution. The bacteria grow in this solution.

Cohn's solution. There is no clear growth of bacteria.

3. Biochemical Characters

Carbon compounds were incorporated as 1 % solutions in a peptone-free medium with bromthymol blue as indicator. The tubes were incubated at 27 °C and readings were noted over a period of 28 days.

Acid without gas is formed in xylose, dextrose, galactose, mannose, sucrose, raffinose and glycerol. Some strains form acid in lactose and maltose.

Acid is formed in purple lactose agar.
No acid is formed in mannitol, dextrin, salicin or starch.
Citrus pectate gel is not liquefied.
Litmus milk becomes pale blue (alkaline) in 2—3 days.
Then the litmus is reduced (white) from the bottom upwards. In 14 days reduction is complete, but is followed by the formation of some acid from the top (pink) downwards and is complete after 28 days with coagulation.
Nitrates are not reduced to nitrites and neither H_2S nor indol is produced.

Systematic position of the hemp pathogen

The characters described above are those of a *Pseudomonas* but no hitherto described species has exactly these characters. The sticky nature of the growth on agar and the pigment formation suggest *Ps. caryophylli* which, however, forms its pigment in sugar-containing media but not on nutrient agar. Moreover, *Ps. caryophylli* ferments sucrose only, liquefies gelatine and reduces nitrates whereas the hemp pathogen ferments lactose and maltose in addition to sucrose but does not liquefy gelatine nor reduce nitrates.

The bacterium's natural host is hemp and we regard this pathogen as a hitherto undescribed bacterium for which we propose the name *Pseudomonas cannabina* nov. sp.

Host range

To ascertain what other plants, related to hemp, could be infected, the following were inoculated by needle puncture: — *Humulus lupulus, Morus alba, Ficus carica, F. elastica, F. australis, Urtica dioica, Boehmeria nivea* and *Ulmus campestris.*

All inoculations on these plants, though repeated several times, did not result in infection, with the exception of the control on the hemp which was always positive. However, on *Humulus lupulus* a ring-like oily wet zone appeared round the place where the leaf had been pricked. This zone was about 1 mm. in diameter which, later, withered without further signs of development. This was considered a negative result and the zone may have been due to the action of a toxin secreted by the pathogen.

The following plants were also inoculated: — *Phaseolus vulgaris, Zea mays, Lycopersicum esculentum, Capsicum annuum, Nerium oleander, Citrus limonum* and *Juglans regia.*

Among these plants the bacteria are only pathogenic to *Phaseolus vulgaris,* and this to a high degree. They produce polygonal coffee-coloured spots on the leaves (Fig. 5) and also on the fruit (Fig. 6) which shrivels in the early stages of infection. Irregular zones of a coffee colour appear also on the surface of the seeds (Fig. 7).

Fig. 5. Leaflet of *Phaseolus vulgaris* inoculated with the hemp pathogen on 5. 1. 1957, photographed on 26. 1. 1957. × 2

Fig. 6. Lesions on pod of *Phaseolus vulgaris* inoculated with the hemp pathogen on 23. 1. 1957, photographed on 31. 1. 1957. × 1

Fig. 7. Lesions on seeds of *Phaseolus vulgaris* inoculated with the hemp pathogen on 7. 4. 1957, photographed on 24. 4. 1957. × 2

The development of bacteria on the bean has given rise to the need for investigating their pathogenicity to other *Leguminosae*. For this purpose the following plants were inoculated: — *Dolichos lablab, Vicia sativa, V. faba, Lathyrus sativus, Pisum sativum, Arachis hypogaea, Medicago sativa, Trifolium incarnatum* and *Glycine hispida*. Beans, in addition to hemp, were used as controls.

There was no development of bacteria on the inoculated (punctured) leaves, except on those of *Dolichos lablab* and *Vicia sativa* on which a very narrow necrotic ring appeared. The infection on the fruit and seed of *V. sativa* and *L. sativus* was slight. It was also slight on the fruit of *D. lablab* and *P. sativum* though it was more pronounced on their seeds (Figs. 8 and 9).

The Role of Seed in the survival and dissemination of the bacteria

In our opinion the seed is very significant in the life cycle of this pathogen. From year to year the bacteria may survive in infected seed and the disease may thus be introduced and spread to new uninfected places and regions. Infected seed undoubtedly presents the main and most dangerous source of the disease. Only by the sowing of infected seed we can explain the occurrence of the disease in all young plants in certain experimental plots.

An important role in the dissemination of this disease is the presence of bits of diseased plants among seeds and débris derived in threshing. Through these infected parts the threshing machine may also become contaminated and so be partially responsible for spreading the disease.

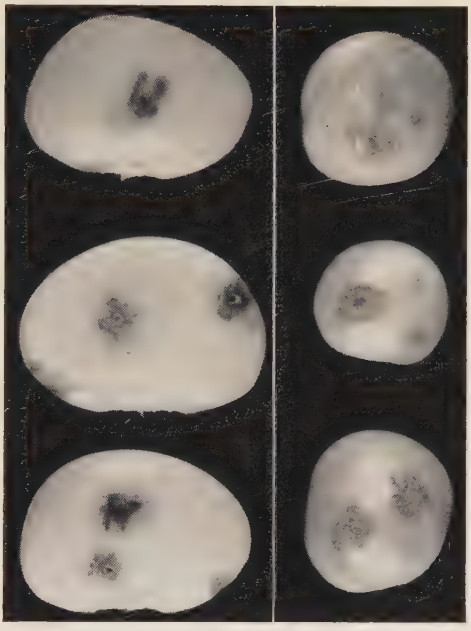


Fig. 8. Lesions on seeds of *Dolichos lablab* inoculated with the hemp pathogen on 7. 4. 1957, photographed on 24. 4. 1957. × 5

Fig. 9. Lesions on seeds of *Pisum sativum* inoculated with the hemp pathogen on 7. 4. 1957, photographed on 24. 4. 1957. × 3

Concise description of *Pseudomonas cannabina* sp. nov.

Rod-shaped bacteria with rounded ends measuring 1,5 × 0,3 μ. Gram negative, non-sporing, non-acid fast, forming capsules, motile with 1—4 polar flagella. Colonies on nutrient agar slightly convex with even margins pale grey in colour. A brown pigment is secreted into the agar and also formed on the surface of gelatine which is not liquefied. Thin growth on potato which becomes light brown. Growth in Fermi's solution but not in Cohn's. Good growth in glycerol broth. Acid without gas formed in xylose, dextrose, galactose, mannose, sucrose, raffinose and glycerol. Some strains form acid in lactose and in maltose. No acid in mannitol, dextrin, salicin or starch. Starch is not hydrolysed. Litmus milk becomes alkaline then reduced and finally slightly acid with coagulation. Nitrates are not reduced to nitrites. NH_3 is formed but not indol or H_2S. Pathogenic on *Cannabis sativa* the natural host, and can infect *Vicia sativa* and *Phaseolus vulgaris*.

Control Measures

In our opinion the surest way of controlling this disease is to plant only seed from a disease-free area.

Special attention should be given to the production of such seed. It would be expedient to inspect all plots of hemp grown for seed, from which all infected plants should be removed early in the growing period.

Care should be taken during threshing time, when separation of seed takes place, to ensure that pure seed does not subsequently get contaminated from the remains of infected plants.

Seed of unknown origin should not be planted unless it has been examined for the presence of the pathogen.

Summary

A serious bacterial disease of hemp recently has appeared in Jugoslavia causing great loss of seed. Leaves, capsules and seeds are infected. Investigations carried out in Zemun (Jugoslavia) and in Cambridge showed that the disease was caused by a hitherto unrecorded species of *Pseudomonas* for which the trivial name *cannabina* is proposed. The disease is probably spread from place to place by infected seeds which give rise to slightly infected seedlings on which lesions develop. Subsequent spread from leaf to leaf and from plant to plant ist probably brought about by rain-splash.

Zusammenfassung

Eine wichtige bakterielle Hanfkrankheit, welche große Saatgutverluste verursacht, wurde kürzlich in Jugoslawien festgestellt. Blätter, Kapseln und Samen werden infiziert. In Zemun (Jugoslawien) und Cambridge unternommene Untersuchungen zeigten, daß die Krankheit von einer bisher unbekannten *Pseudomonas*-Art hervorgerufen wird. Für diese ist der Artname *cannabina* vorgeschlagen. Die Verbreitung der Krankheit erfolgt wahrscheinlich durch leicht infizierte Sämlinge, auf welchen sich die ersten Symptome zeigen. Für die weitere Übertragung von Blatt zu Blatt scheinen Regentropfen verantwortlich zu sein.

Aus der Abteilung Phytopathologie des Instituts für Pflanzenzüchtung Bernburg der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin

Kritische Untersuchungen zur Methodik der Prüfung von Leinsamen auf Befall durch *Polyspora lini* Laff. und *Colletotrichum linicola* Pethybr. et Laff.

Von

E. Mühle

Mit 2 Abbildungen

Mehr als viele andere unserer Nutzpflanzen hat der Lein unter samenbürtigen Krankheitserregern zu leiden. Die Saatenanerkennung, die in solchen Fällen einen entscheidenden Faktor zur Verhinderung der Verbreitung und der Verwendung befallenen Saatgutes darstellt, bietet hier nicht immer einen ausreichenden Schutz. Das ist vor allem darauf zurückzuführen, daß man sich in Jahren starken Krankheitsbefalles vielfach nicht entschließen kann, den derzeitigen Anerkennungsregeln genau zu entsprechen, da dann die meisten Bestände aberkannt werden müßten.

Als Mangel der derzeitigen Anerkennungsvorschriften ist vor allem hervorzuheben, daß die Anerkennungsregel nur eine Bewertung des Feldbestandes vorsieht und außer acht läßt, daß beim Lein ein stärker befallener Feldbestand nicht in jedem Fall einen gleich starken Befall des daraus gewonnenen Saatgutes zur Folge haben muß. Eine in solchen Fällen zusätzlich angezeigte Saatgutprüfung sieht aber die Anerkennungsregel beim Lein nicht vor. Eine Saatgutprüfung hätte bei Lein vor allem zu klären, ob der im Feldbestand an den vegetativen Pflanzenteilen in Erscheinung getretene Krankheitsbefall in gleicher Stärke auch auf das Saatgut übergegriffen hat, wobei gleichzeitig zu ermitteln wäre, ob der festgestellte Befall des Saatgutes nur äußerlich ist und durch evtl. Beizmaßnahmen unschädlich gemacht werden kann oder ob die Krankheitserreger zu einem hohen Prozentsatz in das Sameninnere eingedrungen sind und damit eine Verwendung des betreffenden Saatgutes völlig unterbunden werden muß.

Methoden, die über den Krankheitsbefall von Leinsaatgut Auskunft geben sollen, sind seit längerer Zeit bekannt. Sie haben sich bisher in erster

Linie auf den Befall durch den Erreger der Stengelbräune, *Polyspora lini* Laff., bezogen, obwohl andere wichtige samenbürtige Krankheitserreger wie z. B. *Colletotrichum linicola* Pethybr. et Laff. und *Sphaerella linorum* Wollenw. damit auch erfaßt werden können. In dieser Beziehung sind vor allem die Ulster-Methode (Musket und Colhoun 1941), die New-Zealand-Methode (Newhook 1947) und die Ottawa-Methode (Groves und Skolko 1944) zu nennen.

Zusammenfassend ist hinsichtlich der Durchführung dieser drei Methoden hervorzuheben, daß bei der Ulster-Methode die Samen der zu prüfenden Probe unbehandelt auf 2 % Biomalz-Agar ausgelegt werden. Bei der New-Zealand-Methode werden die Samen vor der Prüfung für fünf Minuten mit einem scharfen Wasserstrahl gewaschen, danach nochmals mit sterilem Wasser abgespült und schließlich auf den Boden von Petrischalen ausgelegt. Darauf werden sie mit einem auf 45 °C erwärmten Pflaumensaft-Agar übergossen, so daß sie von diesem völlig überdeckt sind. Bei beiden Methoden erfolgt nach Einlegen der Samen ein Bebrüten bei 22 bis 24 °C für fünf bis sieben Tage. Danach wird eine Auszählung auf Krankheitsbefall vorgenommen.

Als letzte im Schrifttum beschriebene Methode zur Prüfung von Leinsamen ist die Ottawa-Methode bekannt geworden. Bei ihr erfolgt, um insbesondere auch die im Sameninneren befindlichen Erreger soweit wie möglich zu erfassen, eine äußerliche Desinfektion der Samen in einer Chlorkalklösung und ein anschließendes Ausbringen derselben auf 2 % Biomalz-Agar nach Art der bereits oben beschriebenen Ulster-Methode.

Von uns sind bisher sowohl die Ulster-Methode als auch die New-Zealand-Methode angewendet worden mit der Abwandlung, daß in beiden Fällen vor dem Auslegen der Samen nach einer zwecks Aktivierung der Erreger erfolgten einstündigen Quellung in Aqua dest. eine Beizung mit einer Quecksilbernaßbeize vorgenommen wurde. Dabei ergab sich, wie es zuletzt auch von Wallen und Skolko (1951) bestätigt worden ist, daß mit beiden Methoden oft recht unterschiedliche Ergebnisse erzielt wurden.

Schrifttumsangaben zufolge liegen die Befallsziffern bei der Ulster-Methode viel niedriger als bei der New-Zealand-Methode, was damit zusammenhängen könnte, daß bei der ersten eine Wachstumshemmung der Erreger durch irgendwelche am Saatgut befindlichen Antagonisten hervorgerufen wird. Wir konnten bei unseren Arbeiten jedoch häufig das gegenteilige Ergebnis feststellen. Während mit der von uns abgewandelten Ulster-Methode oft Befallsziffern von 50 bis 80 % ermittelt worden sind, zeigte die abgewandelte New-Zealand-Methode in einigen Fällen bei gleichem Saatgut nur etwa 1 % Befall an.

Durch diese unterschiedlichen und sich zum Teil widersprechenden Befunde war für uns die Gleichwertigkeit der drei genannten Methoden für eine zuverlässige Saatgutprüfung in Zweifel gezogen. Wir gingen deshalb daran, die gefundenen Unstimmigkeiten in einigen Versuchsreihen aufzuklären, um dadurch die Methode herauszufinden, mit der in Zukunft die besten und zuverlässigsten Prüfungsergebnisse erlangt werden können.

Als Ausgangsgrundlage unserer Untersuchungen kann eine Versuchsserie angesehen werden, durch die zunächst der Befall des Leinsaatgutes schlechthin so vollständig wie möglich erfaßt werden sollte. Dazu wurden die zu prüfenden Leinsamen durch eine einfache Handhabe mit einem Skalpell

Abb. 1. Spaltung der Leinsamen. Oben: Haltung von Pinzette mit eingeklemmtem Samen und Skalpell vor Durchführung der Spaltung; unten: Durchführung der Samenspaltung

zwischen einer Pinzette in zwei Hälften gespalten (Abb. 1). Anschließend wurden zwei Agarplatten mit je 20 derartig halbierten Samen beschickt, wobei die zusammengehörigen Hälften der Samen jeweils auf der gleichen Stelle der beiden Platten ausgelegt wurden.

Nach fünftägiger Bebrütung ergab sich auf beiden Platten fast immer ein korrespondierendes Befallsbild (Abb. 2). Durch zahlreiche Wiederholungen mit verschiedenen Vorbehandlungen wurde dieses Versuchsergebnis so erhärtet, daß wir uns zu der Feststellung berechtigt glauben, daß die Vertei-

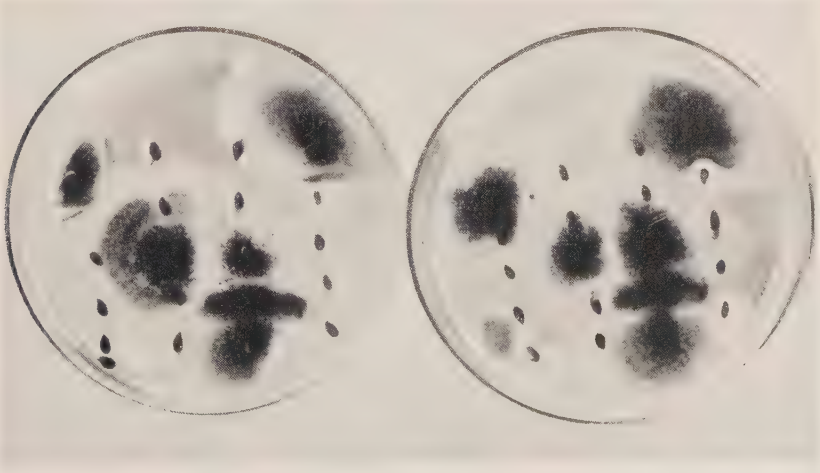


Abb. 2. Erregerbesatz korrespondierender, auf je zwei Petrischalen verteilter Hälften von 20 Leinsamen

Tabelle 1 Die Verteilung von *Polyspora lini* und *Colleto-*
U = Ulster-Methode

Vorbehandlung	Samen-hälfte	Agar	Methode	Bernburger *Polyspora*
unbehandelt	a	Biomalz	U	1,3*)
„	b	„	U	1,0
„	a	„	NZ	0
„	b	„	NZ	0
„	a	Pflaumensaft	U	0,3
„	b	„	U	0,3
„	a	„	NZ	1,3
„	b	„	NZ	1,3
gebeizt	a	Biomalz	U	0
„	b	„	U	0
„	a	„	NZ	0,3
„	b	„	NZ	0,7
„	a	Pflaumensaft	U	0,3
„	b	„	U	0,3
„	a	„	NZ	0,7
„	b	„	NZ	1,0

*) Prozent befallener Samen.

Tabelle 2 Einfluß der Vorbehandlung des
U = Ulster-Methode

Vorbehandlung	Agar	Methode	Bernburger *Polyspora*
unbehandelt	Biomalz	U	6,3*)
„	„	NZ	4,7
„	Pflaumensaft	U	2,7
„	„	NZ	2,7
gewaschen	Biomalz	U	6,7
„	„	NZ	7,0
„	Pflaumensaft	U	7,0
„	„	NZ	4,0
gebeizt	Biomalz	U	0,3
„	„	NZ	0
„	Pflaumensaft	U	0,3
„	„	NZ	0

*) Prozent befallener Samen.

trichum linicola in den beiden Hälften von Leinsamen *Tabelle 1*
NZ = New-Zealand-Methode

Leinsorte				
Ölfaser	Flachskopf		Lusatia	
Colletotrichum	*Polyspora*	*Colletotrichum*	*Polyspora*	*Colletotrichum*
0	3,3	8,3	1,0	12,7
0	3,0	8,7	1,3	12,7
0	7,1	7,5	1,0	17,0
0	5,3	7,5	1,3	17,0
0	2,7	7,3	2,7	11,7
0	2,7	6,7	2,0	12,7
0	0,7	6,1	2,7	11,7
0	0,7	6,1	2,3	12,0
0	0	4,0	0,7	3,0
0	0	4,0	0,7	3,3
0	1,7	3,0	1,3	5,0
0	1,7	3,7	1,0	6,0
0	1,7	2,7	2,0	9,0
0	2,7	3,3	1,7	10,0
0	0	5,7	0,7	6,3
0	0	5,7	0,3	7,0

Saatgutes auf das Prüfungsergebnis *Tabelle 2*
NZ = New-Zealand-Methode

Leinsorte				
Ölfaser	Flachskopf		Lusatia	
Colletotrichum	*Polyspora*	*Colletotrichum*	*Polyspora*	*Colletotrichum*
0,3	3,7	13,7	5,0	17,0
0	5,7	11,0	3,3	19,0
0	6,3	10,7	3,7	19,0
0	3,0	8,7	4,3	16,0
0	24,0	47,0	46,3	27,0
0	20,3	72,3	46,7	21,0
0	65,3	70,7	41,3	17,7
0	27,3	60,0	59,7	23,7
0	0	2,7	2,3	9,3
0	0,3	4,7	1,0	13,0
0	0	4,0	2,3	15,0
0	0	5,0	3,3	13,3

lung der für uns in Frage stehenden Krankheitserreger im Bereich der beiden Hälften eines Leinsamens in den meisten Fällen eine annähernd gleiche ist (Tab. 1) und sich uns damit die Möglichkeit eines verhältnismäßig zuverlässigen Vergleiches der bisher beim Lein zur Anwendung gekommenen Samenprüfmethoden eröffnet.

Dem eigentlichen Vergleich der uns für die Leinsamenprüfung zur Verfügung stehenden Methoden wurden folgende Fragestellungen zugrunde gelegt:

1. Welchen Einfluß haben Vorbehandlungen des Saatgutes, wie Waschen mit reinem Wasser oder Beizen mit einer fungiziden Verbindung, auf das Prüfergebnis?
2. Welchen Einfluß hat die Ausbringungsweise der Samen auf die Agarplatte auf das Prüfergebnis?

Als Versuchsmaterial diente, wie in den Vorversuchen, befallenes Saatgut der Leinsorten Bernburger Ölfaser, Flachskopf und Lusatia.

Die Frage nach dem Einfluß der Vorbehandlung des Saatgutes auf das Prüfergebnis ist noch mit ganzen Samen untersucht worden. Dabei sind folgende Prüfungsreihen zum Ansatz gekommen:

a) unbehandelt (= Kontrolle),

b) Leinsaatgut mit Wasser gewaschen,

c) Leinsaatgut in Germisan-Naßbeize 0,3 % 10 Min. getaucht und anschließend mit sterilem Aqua dest. nachgespült.

Tabelle 3 Vergleich von Ulster-Methode (U) unter Verwendung

Vorbehandlung	Samenhälfte	Agar	Methode	Bernburger *Polyspora*
unbehandelt	a	Biomalz	U	1,3*)
„	b	„	NZ	1,0
„	a	Pflaumensaft	U	0,7
„	b	„	NZ	0,7
gewaschen	a	Biomalz	U	2,0
„	b	„	NZ	2,0
„	a	Pflaumensaft	U	1,7
„	b	„	NZ	1,3
gebeizt	a	Biomalz	U	0,3
„	b	„	NZ	0,3
„	a	Pflaumensaft	U	0,3
„	b	„	NZ	0,3

*) Prozent befallener Samen.

Das Auslegen der vorbehandelten Samen erfolgte anschließend sowohl auf Biomalz- als auch auf Pflaumensaft-Agar, und zwar einmal nach der Ulster-Methode, zum anderen nach der New-Zealand-Methode. Diese kombinierte Versuchsanstellung wurde gewählt, weil zunächst erwartet werden konnte, daß bei dem in den beiden Methoden unterschiedlichen Kontakt des Agars mit den Samen auch Unterschiede im Auswachsen der Parasiten auftreten würden. Die Versuchsergebnisse sind in Tabelle 2 enthalten und beziehen sich auf die beiden uns besonders interessierenden Pilze *Polyspora lini* Laff. und *Colletotrichum linicola* Pethybr. et Laff. In Übereinstimmung mit Wallen und Skolko (1951) konnte festgestellt werden, daß eine Vorbehandlung der Leinsamen durch Waschen mit Wasser keine Verminderung der dem Saatgut anhaftenden Pilze hervorruft. Gegenüber unbehandeltem Saatgut ist vielmehr ein erheblich höherer Befall festzustellen. Dieser wird auf ein Verspülen der Pilzsporen von natürlich erkrankten auf gesunde Samen zurückgeführt. Während bei unbehandelten Samen ein Befall mit *Polyspora lini* zwischen 2,7 und 6,3 % gefunden wurde, ergaben sich für gewaschene Samen Befallswerte zwischen 4,0 und 65,3 %.

In deutlichem Gegensatz zu den hohen Befallszahlen der Versuchsreihe „gewaschen" steht der geringe Befall gebeizter Samen. Die Werte schwanken in bezug auf *Polyspora lini* zwischen 0,3 und 3,3 %. Für *Colletotrichum linicola* ergaben sich sehr ähnliche Befunde. Hierin kommt zum Ausdruck, daß durch die Einwirkung eines Desinfektionsmittels der äußere Erregerbesatz des Leinsaatgutes unschädlich gemacht werden kann. Eine gewisse Ausnahme ist

und New-Zealand-Methode (NZ) *Tabelle 3*
halbierter Samen

Ölfaser	Leinsorte: Flachskopf		Lusatia	
Colletotrichum	*Polyspora*	*Colletotrichum*	*Polyspora*	*Colletotrichum*
0	3,3	12,0	3,0	18,0
0	1,7	11,0	3,3	15,3
0	1,7	9,3	3,0	19,0
0	1,7	9,0	2,3	16,7
0	24,7	47,3	2,2	14,7
0	20,7	49,0	13,3	15,0
0	37,3	47,7	51,3	9,0
0	20,4	54,3	36,0	10,7
0	2,3	5,7	4,3	12,7
0	1,0	6,3	4,0	12,7
0	0	6,3	2,7	13,7
0	0	6,3	2,0	10,3

nur bei der Sorte Lusatia zu verzeichnen, bei der jedoch angenommen werden muß, daß ein starkes Eindringen der Erreger in das Sameninnere vorgelegen hat.

Auch in dieser Versuchsreihe konnte weder ein Einfluß des verwendeten Agars noch ein Einfluß der jeweiligen Ausbringungsweise der Samen auf die Agarplatten gefunden werden. Trotzdem wurde der Erhärtung dieser Befunde eine besondere Versuchsserie gewidmet, wobei jedoch mit gespaltenen Samen gearbeitet wurde. Da nach unseren oben dargelegten Erfahrungen die Hälften eines kranken Leinsamens im großen und ganzen als gleichmäßig verseucht anzusehen sind, war anzunehmen, daß irgendwelche Einflüsse in der Behandlungsweise beim Auslegen der Samen besonders deutlich zum Ausdruck kommen würden. Die Untersuchungen wurden in der Weise durchgeführt, daß bei sonst gleichen Bedingungen die eine Samenhälfte entsprechend der Ulster-Methode auf den Agar gelegt, während die andere Samenhälfte nach der New-Zealand-Methode mit Agar übergossen wurde.

Bei einem Vergleich der Ergebnisse der Untersuchungsreihe mit unbehandelten und der mit gebeizten Samen zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung zwischen der Ulster- und der New-Zealand-Methode (Tab. 3). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle betragen die Abweichungen weniger als 2 %. Die stärkeren Diskrepanzen treten bei der Versuchsreihe mit gewaschenem Saatgut auf. Sie sind aber zweifelsohne auch hier im wesentlichen auf das Waschen der Samen zurückzuführen. Daraus ist zu entnehmen, daß es ohne wesentlichen Einfluß zu sein scheint, ob das Auslegen der Samen auf den Agarplatten nach der Ulster-Methode oder nach der New-Zealand-Methode erfolgt.

Ähnliche Feststellungen gelten auch für die Frage nach dem Einfluß des verwendeten Agars. Da sich aus früheren Untersuchungen mit ganzen Samen bereits eindeutig ergeben hatte, daß dem jeweils verwendeten Agar keine besondere Bedeutung beizumessen ist, wurde darauf verzichtet, für diese Frage nochmals eine besondere Versuchsreihe mit gespaltenen Samen anzusetzen.

Zusammenfassung

Zur Verbesserung der Anerkennung von Leinsaatgut wird empfohlen, außer der Feldanerkennung gegebenenfalls auch eine zusätzliche Saatgutprüfung heranzuziehen. Ein experimenteller Vergleich der zur Zeit bekannten Methoden zur Prüfung von Leinsaatgut auf Krankheitsbefall führt zu der Feststellung, daß das Prüfergebnis weder davon abhängig ist, ob das Auslegen der Samen auf oder in das Nährsubstrat erfolgt, noch davon, ob Biomalz oder Pflaumensaft bei der Agarbereitung verwendet wird. Dagegen kann aber eine evtl. Vorbehandlung, z. B. ein vorheriges Waschen des Saatgutes, zu Fehlergebnissen führen.

Nach den vorliegenden Erfahrungen wird für eine Saatgutprüfung bei Lein folgende Methode vorgeschlagen:

1. Beizung der Samen mit einem Naßbeizmittel (0,3 %) für die Dauer von 10 Minuten,
2. zweifache Spülung der gebeizten Samen in sterilisiertem Aqua dest.,
3. flüchtiges Abtrocknen der behandelten Samen zum Zwecke einer weiteren leichteren Handhabung zwischen zwei sterilisierten Filterpapierblättern,
4. Auslegen der Samen auf 2 %igem Biomalz-Agar in sterilisierte Petrischalen, wobei je 9 cm-Petrischale 4 × 5 Samen auszulegen sind,
5. Aufstellung der beschickten Schalen bei konstanten Temperaturen zwischen 22 bis 24 °C, was die Prüfungsdauer insbesondere in der kälteren Jahreszeit erheblich verkürzen kann,
6. Ermittlung des Prüfungsergebnisses.

Summary

With the object of improving the methods of seed certification for flax it is recommended that in certain cases field certification should be supplemented by a seed test. An experimental comparison of the methods employed at present for testing flax seed for disease infection leads to the conclusion that the result is not affected either by the seed being laid on or in the nutrient substrate or by the use of either biomalt or plum juice in the preparation of the agar. On the other hand any previous treatment, for instance preliminary washing of the seed, may lead to erroneous results.

On the basis of the present results the following method is proposed for seed treatment of flax:

1. Treatment of the seeds with a liquid disinfectant at a concentration of 0.3 % for 10 minutes.

2. Two immersions of the disinfected seed in sterilized distilled water.

3. The treated seeds should be partially dried between two sterilized filter papers to simplify the further operations.

4. The seeds should be placed on 2 % biomalt agar in sterilized Petri dishes, 4 times 5 seeds being placed in each 9 cm dish.

5. The dishes containing the seeds should be kept at a constant temperature of 22—24 °C, which will reduce the lenght of time required for testing, particularly in the colder season.

6. Evaluation of the results of the test.

Literaturverzeichnis

Anonym, 1956: Anordnung über die Grundregel für die Anerkennung des Saat- und Pflanzgutes von landwirtschaftlichen Fruchtarten, Korbweiden, Gemüse sowie Arznei- und Gewürzpflanzen. Berlin.

Groves, J. W., & A. J. Skolko, 1944: Notes on seed-borne fungi. I. *Stemphylium*. Canad. J. Res., C, 190—199.

Muskett, A. E., & J. Colhoun, 1941: The Ulstermethod for the examination of flax seed for the presence of seed-borne parasites. Ann. appl. Biol. **28**, 8—13.

Newhook, F. J., 1947: The detection of browning (*Polyspora lini*) and wilt (*Fusarium lini*) in seed-lines of linen flax. New Zealand J. Sci. Technol., A, **29** (I), 44—48.

Wallen, V. R., & A. J. Skolko, 1951: A comparison of seed testing methods in relation to the stembreak and browning disease of flax, caused by *Polyspora lini* Laff. Canad. J. Bot. **29**, 138—142.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Virusserologie, Braunschweig

Untersuchungen an verschiedenen Varianten des Vergilbungsvirus der *Beta*-Rüben[1])

Von

H. Burghardt und R. Bercks

Mit 10 Abbildungen

Einleitung

Die Auswertung der bisher vorliegenden Untersuchungen über die viröse Rübenvergilbung (RV) und eine genauere Charakterisierung der Krankheit werden dadurch erschwert, daß offenbar von den einzelnen Autoren mehr oder weniger voneinander abweichende Formen des Vergilbungsvirus verwendet wurden, ohne daß nähere Angaben hierüber vorliegen. Für eine Unterscheidung und Abgrenzung dieser Formen sowie eine Aussage über die Variabilität der RV reicht die symptomatologische Beurteilung kranker Rübenpflanzen nicht aus. Aus diesen Gründen haben wir bei einer Reihe von Yellows-Isolaten neben der Symptomausbildung auch Infektiosität, serologisch ermittelte Viruskonzentrationen und sonstige serologische Eigenschaften miteinander verglichen.

Versuchsmaterial und Methodik

Für die während der Jahre 1956/1957 durchgeführten Gewächshausversuche standen uns folgende Virusisolate zur Verfügung:

1. He. Von Heiling[2]) aus dem Vergilbungszentrum Westdeutschlands isoliert und von uns bereits bei allen früheren Untersuchungen benutzt. Das Isolat erwies sich in 17 bis zum Zeitpunkt der Untersuchung erfolgten Passagen über verschiedene Wirtspflanzen als stets gleichbleibend.
2. Kl. Von Klinkowski[2]) aus vergilbungskranken Rübenpflanzen Mitteldeutschlands gewonnen.

1) Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danken wir für die Unterstützung der Arbeit.

2) Dr. A. Heiling, Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Hackfruchtkrankheiten und Nematodenforschung, Münster (Westf.). Professor Dr. M. Klinkowski, Biologische Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Institut für Phytopathologie, Aschersleben.

3. Rs. Vom Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung (Rosenhof)[1]) aus dem Heidelberger Anbaugebiet isoliert.
4. Et. Von uns aus dem Braunschweiger Versuchsfeld gewonnen. Es handelt sich um eine Etch-Variante, die, wie in der Literatur beschrieben (z. B. 16, 19), eine intensive Blattnervenvergilbung mit nekrotischen Verätzungen hervorruft.
5. GF. (Gelbsucht Friesland) Von der Kleinwanzlebener Saatzucht (Einbeck)[1]) isoliert (4, 14).
6. SBY. (Sugar Beet Yellows).
7. SBYN. (Sugar Beet Yellows Necrotic Strain). Die Isolate [6]) und [7]) wurden uns von BAWDEN (England)[1]) zur Verfügung gestellt und sind von ihm (1) und WATSON (19) beschrieben worden.
8. Rm. Es handelt sich um ein italienisches Isolat, das von CANOVA[1]) als Romagna-Yellows beschrieben worden ist (12).

Mit diesen Isolaten lag uns ein Virus-Sortiment vor, von dem wir annehmen, daß es für das Yellows-Virus bis zu einem gewissen Grade als repräsentativ gelten kann. Wegen des großen Umfangs der Untersuchungen konnten allerdings nicht alle Isolate in gleichem Maße berücksichtigt werden. In den Vergleich einbezogen wurde zusätzlich das echte Yellow-net-Virus[1]), das in USA und England vorkommt.

Als Wirtspflanzen benutzten wir die Zuckerrübensorte Kleinwanzlebener E (Familie 9819) und Neuseeländer Spinat (*Tetragonia expansa* Murr.).

Die Durchführung der Infektionen und der serologische Test entsprachen den früher gemachten Angaben (6). Für die Konzentrationsbestimmung benutzten wir bei allen Isolaten ein He-Antiserum. Die Berechtigung dazu ergab sich aus unseren bisherigen Erfahrungen (7) und den weiter unten mitgeteilten Versuchen zur serologischen Differenzierung.

Ergebnisse

1. Frühinfektionen

Die Versuche wurden an Rüben-Keimpflanzen durchgeführt. Aus technischen Gründen war es nicht möglich, die Infektionen an einem genügend großen Pflanzenmaterial mit allen acht Isolaten gleichzeitig vorzunehmen. Da aber unter unseren Versuchsbedingungen mit jahreszeitlichen Schwankungen des Infektionserfolges gerechnet werden muß (8), haben wir bei allen Teil-

[1]) Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung, Zweigstelle Baden, Rosenhof über Ladenburg a. N.
Forschungsinstitut der Kleinwanzlebener Saatzucht AG in Einbeck (Hann.).
F. C. BAWDEN, M. A., F. R. S., Rothamsted Experimental Station, Harpenden/Herts.
Prof. Dr. A. CANOVA, Istituto di Patologia vegetale, Bologna.

Allen genannten Herren und Instituten danken wir für die freundliche Überlassung des Versuchsmaterials.

versuchen das Isolat He als Kontrolle mitgeprüft. Bei diesen Untersuchungen standen im Durchschnitt für jedes Isolat 45 Pflanzen zur Verfügung, bei den Isolaten SBY, SBYN und Rm waren es jedoch nur jeweils 7 Pflanzen. Die diesbezüglichen Ergebnisse haben also nur informatorischen Charakter, sie wurden trotzdem der Einheitlichkeit halber ebenfalls in Prozenten angegeben.

Das Symptombild bestand bei jungen Pflanzen für alle Isolate, wie bereits früher für He beschrieben (6), in Adernaufhellungen und -nekrosen. Diese Erscheinungen traten an den Primär- und teilweise noch an den ersten Folgeblättern auf, sie waren gelegentlich von Blattverkrümmungen begleitet. Die Abbildungen 1 bis 3 geben die Symptome für drei einheimische

Abb. 1 (oben links). Mit dem Yellows-Isolat „He" infizierte Rübenpflanze
Abb. 2 (oben rechts). Mit dem Yellows-Isolat „GF" infizierte Rübenpflanze
Abb. 3 (unten rechts). Mit dem Yellows-Isolat „Et" infizierte Rübenpflanze
Abb. 4 (unten links). Mit dem Yellow-net-Virus infizierte Rübenpflanze
(Erläuterungen im Text)

Isolate (He, GF, Et) wieder. Die Pflanzen waren durchschnittlich 36 Tage alt und 16 Tage vorher infiziert worden. Mehr oder weniger große Unterschiede bestanden nicht in der Art, sondern nur in der Intensität der Symptomausprägung. Weitere Unterschiede zwischen den verschiedenen Isolaten betreffen den Zeitpunkt des Auftretens und der vollständigen Ausprägung der

Tabelle 1

Infektionserfolge und Titerwerte für verschiedene Yellows-Isolate

a) Aussaat 9. August 1956. Infektion 24. August 1956

Isolat	Infektionserfolg bonitiert		Mittelwerte der Safttiter					
			nach 24 Tagen	nach 115 Tagen		nach 192 Tagen		Gesamtmittel
	serologisch	symptomatolog.		alte Blätter	junge Blätter	alte Blätter	junge Blätter	
He	83 %	83 %	1 : 18,8	1 : 1,6	1 : 1,7	1 : 2,0	1 : 4,5	1 : 5,7
Kl	77 %	63 %	1 : 24,8	1 : 1,3	1 : 1,3	1 : 2,3	1 : 1,6	1 : 6,3
Rs	93 %	59 %	1 : 7,0	1 : 1,2	1 : 1,2	1 : 1,5	1 : 2,0	1 : 2,4

b) Aussaat 21. Januar 1957. Infektion 6. Februar 1957

Isolat	Infektionserfolg bonitiert		Mittelwerte der Safttiter				
			nach 24 Tagen	nach 50 Tagen	nach 114 Tagen		Gesamtmittel
	serologisch	symptomatolog.			alte Blätter	junge Blätter	
He	16 %	17 %	1 : 19,4	1 : 5,1	1 : 14,7	1 : 2,7	1 : 11,2
Et	21 %	17 %	1 : 22,7	1 : 7,1	1 : 10,0	1 : 3,1	1 : 12,1

c) Aussaat 15. Februar 1957. Infektion 2. März 1957

Isolat	Infektionserfolg bonitiert		Mittelwerte der Safttiter			
			nach 24 Tagen	nach 99 Tagen		Gesamtmittel
	serologisch	symptomatolog.		alte Blätter	junge Blätter	
He	83 %	25 %	1 : 4,8	1 : 11,6	1 : 3,3	1 : 6,2
GF	68 %	56 %	1 : 6,3	1 : 9,7	1 : 4,0	1 : 6,6

d) Aussaat 20. August 1956. Infektion 5. September 1956

Isolat	Infektionserfolg bonitiert		Mittelwerte der Safttiter
			nach 213 Tagen
	serologisch	symptomatolog.	
He	83 %	83 %	1 : 3,3
SBY	100 %	100 %	1 : 3,7
SBYN	88 %	88 %	1 : 4,3
Rm	71 %	71 %	1 : 2,3

Symptome. So wurden bei Et die ersten Symptome nach 12 und bei He in Übereinstimmung mit früheren Erfahrungen durchschnittlich nach 15 Tagen beobachtet. Ebenfalls dürfte bei GF die Gesamtsymptomausbildung schneller einsetzen als bei He, da nach 24 Tagen die Anteile symptomkranker Pflanzen für GF und He 56 % bzw. 25 % betrugen, während der serologisch ermittelte Infektionserfolg bei He größer war (Tab. 1 c). Dagegen war die Symptomausbildung bei dem Isolat Rs gegenüber He verzögert, wie wiederum aus den unterschiedlichen Werten bei der serologischen und symptomatologischen Beurteilung des Infektionserfolges hervorgeht (Tab. 1 a). Eine Übereinstimmung zwischen den beiden Bonitierungsarten kann erzielt werden, wenn die Prüfungen auf einen späteren Zeitpunkt verlegt werden wie bei den Isolaten SBY, SBYN und Rm (Tab. 1 d).

Entsprechend den früher für He beschriebenen Beobachtungen schwächten sich alle Symptome mit fortschreitendem Wachstum ab und verschwanden auch großenteils vorübergehend. Die Angaben von Watson (19), daß Etch-Symptome im Gewächshaus auch während des Winters beständig seien, konnten somit für unser Isolat unter unseren Versuchsbedingungen nicht bestätigt werden.

Die mit den verschiedenen Isolaten erzielten Infektionserfolge waren in den jeweiligen Einzelversuchen zwar unterschiedlich (Tab. 1 a bis d), sie lagen aber durchweg in der gleichen Größenordnung wie bei He. Wir nehmen deshalb an, daß zumindest keine größeren Unterschiede in der Infektiosität bestehen.

Die Viruskonzentration (Safttiter) der Primärblätter wurde für fünf Isolate nach 24 Tagen gemessen, weitere Untersuchungen erfolgten in größeren Zeitabständen an älteren und jüngeren Blättern. Die ausländischen Isolate prüften wir nur zu einem sehr späten Zeitpunkt. Wie die in Tabelle 1 mitgeteilten Werte zeigen, verhielt sich bei der Untersuchung nach 24 Tagen allein Rs auffallend abweichend, indem es in den Primärblättern nur eine geringe Konzentration erreichte (37 % des Wertes für He). Bei späteren Prüfungen waren keine nennenswerten Unterschiede zwischen den Isolaten mehr festzustellen. Im übrigen bestätigen die Titerbestimmungen unsere früheren Erfahrungen (7, 8), nach denen die Viruskonzentration in den Blättern je nach Alter und Jahreszeit sehr verschieden sein kann.

An Neuseeländer Spinat wurden nur die Isolate He, Et und GF geprüft. Sie zeigten in der Symptomausbildung hier völlige Übereinstimmung. Im Gegensatz zu den Rüben blieben die Adernvergilbungen in gleicher Ausprägung an sämtlichen Blättern bis zu deren Absterben erhalten. Die Symptome waren bei älteren Blättern lediglich etwas verwaschener als bei jungen. Die ersten Symptome traten bei Infektion mit GF nach 10, mit He nach 12 und mit Et nach 13 Tagen auf. Der Infektionserfolg war bei Et deutlich höher (91 %) als bei He und GF (53 bzw. 38 %). Zu der verhältnismäßig ungünstigen Übertragungsquote für He ist zu bemerken, daß sie unter günstigeren jahreszeitlichen Bedingungen höher liegt.

2. Spätinfektionen

Das Verhalten der Isolate He, GF und Et wurde auch nach Infektion von halbjährigen Rüben untersucht. Das Symptombild war nach He- und GF-Infektion gleich. Es bestand in mehr oder weniger ausgedehnten Vergilbungserscheinungen bei grün bleibenden Blattnerven und mindestens im Anfang unverfärbter Blattbasis. Die Symptome traten im wesentlichen in der älteren Hälfte des Blattbestandes auf (Abb. 5). Die Et-Symptome bestanden dagegen in einem über die gesamte Blattfläche verteilten gelben, teilweise erhabenen Adernetzmuster bei gelbbrauner Blattspitze und gekräuseltem Blattrand. Sie breiteten sich im Gegensatz zu den He- und GF-Symptomen mehr oder weniger stark über die gesamte Pflanze aus und entsprachen sehr genau den von CANOVA (12) und KLINKOWSKI und SCHMELZER (13) gegebenen Darstellungen für die von ihnen beobachteten Krankheitserscheinungen.

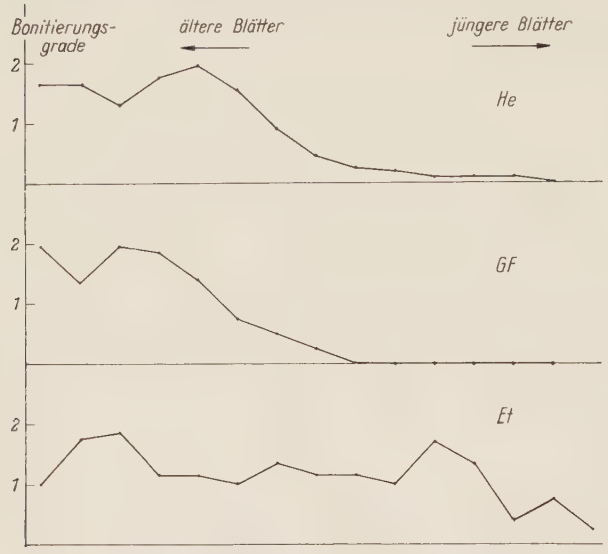


Abb. 5. Durchschnittliche Stärke der Vergilbungssymptome und ihre Verteilung innerhalb des Blattbestandes (durchschnittlich 30 Blätter) von He-, GF- und Et-spätinfizierten Rübenpflanzen. Bonitierung von 1—4

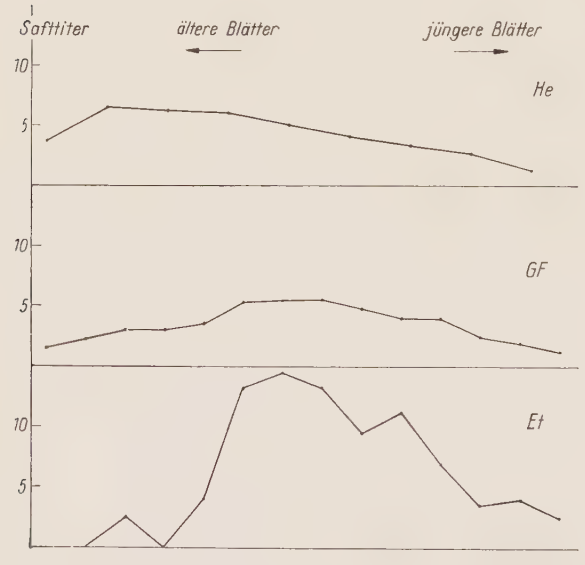


Abb. 6. Durchschnittliche Safttiterwerte und ihre Verteilung innerhalb des Blattbestandes (durchschnittlich 30 Blätter) von He-, GF- und Et-spätinfizierten Rübenpflanzen

In Übereinstimmung mit den Beobachtungen bei den Keimlingsinfektionen traten die Symptome zuerst an den Et-infizierten Pflanzen auf, und zwar 15 Tage nach der Infektion. In den Zahlen der symptomato-

logisch erkennbar kranken Pflanzen und der serologisch positiven Reaktionen zeigte sich infolge des späten Prüfungstermins völlige Übereinstimmung bei allen drei Isolaten.

Die Infektionserfolge schwankten derart, daß keine gesicherten Unterschiede erkennbar waren. Offenbar reagiert älteres Pflanzenmaterial infolge der verschiedensten Einflüsse nicht so einheitlich wie jüngeres.

In den Titerwerten, die aus der getrennten serologischen Prüfung sämtlicher Blätter von insgesamt 75 Pflanzen gewonnen wurden, unterschieden sich He und GF nur wenig. Et wies dagegen höhere Konzentrationen auf, die zu einem deutlichen Maximum bei den mittleren Blättern führten (Abb. 6).

3. Serologische Differenzierungsversuche

Wir haben schon erwähnt, daß sämtliche vorstehend mitgeteilten serologischen Reaktionen mit He-Antiserum angestellt wurden. Die Berechtigung dazu ergab sich daraus, daß homologe und heterologe Seren mit dem gleichen Antigen bis zu dem gleichen Verdünnungsendpunkt reagierten. Um zu prüfen, ob trotzdem geringe Antigen-Unterschiede vorhanden waren, machten wir Absättigungversuche, indem wir z. B. einem He-Antiserum steigende Mengen Kl-Antigen zusetzten und anschließend die Reaktion gegen He und Kl prüften. Wir beschränkten uns dabei auf Versuche mit den einheimischen Isolaten He, Kl, GF und Et und benutzten sowohl für die Antigen- als die Antiserumgewinnung Neuseeländer Spinat, da diese Wirtspflanze weniger jahreszeitabhängig und leichter kultivierbar ist als Rüben. Die Absättigung nahmen wir in Stufen von 1 : 0,3 über 1 : 1 bis 1 : 15 vor. Eine noch stärkere Absättigung erwies sich als zwecklos, weil dann mit jedem Antigen die serologische Reaktion ausblieb. Außer mit Serumverdünnungen arbeiteten wir mit Saftverdünnungen bis 1 : 8; da sich die letzteren nur unwesentlich auswirkten, haben wir sie bei der Darstellung unberücksichtigt gelassen.

Wie aus den Tabellen 2 bis 4 hervorgeht, konnten weder bei vollständiger noch bei teilweiser Absättigung der Seren Unterschiede gegenüber den

Tabelle 2

Titerwerte von He- und Kl-Antiseren bei Absättigungsversuchen

Absättigung	He-Antiserum + Kl-Antigen geprüft gegen		Kl-Antiserum + He Antigen geprüft gegen	
Antiserum: Antigen	He-Antigen	Kl-Antigen	He-Antigen	Kl-Antigen
unbehandelt	1:512	1:512	1:512	1:512
1: 3	1:256	1:256	1: 4	1: 4
1: 6	1: 32	1: 32	1: 2	1: 2
1: 9	1: 4	1: 4	1: 1	1: 1
1:12	1: 1	1: 1	—	—
1:15	—	—	—	—

Tabelle 3

Titerwerte von He- und Et-Antiseren bei Absättigungsversuchen

Absättigung	He-Antiserum + Et-Antigen geprüft gegen		Et-Antiserum + He-Antigen geprüft gegen	
Antiserum: Antigen	He-Antigen	Et-Antigen	He-Antigen	Et-Antigen
unbehandelt	1:1024	—	—	1:1024
1:0,3	1: 512	1:512	1:128	1: 64
1:1	1: 256	1:256	1: 8	1: 8
1:3	1: 8	1: 4	1: 2	1: 2
1:6	1: 1	1: 1	—	—
1:9	—	—	—	—

Tabelle 4

Titerwerte von GF-Antiserum bei Absättigungsversuchen

Absättigung	GF-Antiserum + He-Antigen geprüft gegen		GF-Antiserum + Et-Antigen geprüft gegen	
Antiserum: Antigen	GF-Antigen	He-Antigen	He-Antigen	Et-Antigen
1:0,3	1:4096	1:4096	1:1024	1:1024
1:1	1:2048	1:2048	1: 512	1: 512
1:3	1: 512	1: 512	1: 256	1: 256
1:6	1: 2	1: 2	1: 32	1: 32

verschiedenen Isolaten festgestellt werden. Wenn auch aus technischen Gründen nicht alle möglichen Antiserum-Antigenkombinationen geprüft wurden, so möchten wir doch aus den vorliegenden Untersuchungen folgern, daß keine wesentlichen Unterschiede im Antigenbestand der Isolate vorliegen. Dies steht in Übereinstimmung mit Beobachtungen von BAWDEN (2), der bei Absättigungsversuchen keine Unterschiede zwischen SBY und SBYN feststellen konnte. Im übrigen sind die in Tabelle 2 dargestellten Ergebnisse ein gutes Beispiel dafür, daß Seren mit gleichem Titer im Neutralisationsversuch ganz verschieden reagieren können.

4. Elektronenmikroskopische Befunde

Bei früheren elektronenmikroskopischen Untersuchungen (11) hatte sich bereits ergeben, daß die Isolate He, Ro, SBY und SBYN die gleiche Teilchenlänge besitzen. Die ergänzende Prüfung von Exsudaten der Isolate Kl, Rs, Et und GF aus Rüben und Neuseeländer Spinat führte zu dem gleichen Ergebnis[1]). Es kann also festgestellt werden, daß alle acht Isolate die gleiche Teilchenform mit der spezifischen Länge von 1250 mμ (10) besitzen.

[1]) Auch diese Prüfungen wurden von Herrn Dr. J. BRANDES (Institut für landwirtschaftliche Virusforschung) durchgeführt. Wir danken ihm dafür vielmals.

Vergleich der Etch-Variante mit dem Yellow-net-Virus

Wie wir bereits ausgeführt haben, ist für alle geprüften Yellows-Isolate typisch, daß nach Keimlingsinfektion an den Primärblättern der Rüben netzartige Nervenvergilbungssymptome auftreten, die aber lediglich für Et an älteren Pflanzen erhalten bleiben. Im allgemeinen treten die Symptome der Etch-Variante in vergilbungskranken Beständen nur zu einem geringen Prozentsatz auf, allerdings überwiegt nach Angaben von Szirmai (18) dieser Typ in Ungarn. Er gleicht in seinen Symptomen bis zu einem gewissen Grade dem von Sylvester 1948 (17) als selbständige Art beschriebenen Yellow-net-Virus. Es ist deshalb verständlich, daß Roland (15) in Belgien, sowie Klinkowski und Schmelzer (13) in Mitteldeutschland, als sie netzartige Vergilbungssymptome fanden, angenommen haben, diese seien durch das Yellow-net-Virus verursacht worden. Die Autoren ließen dabei aber die Frage offen, ob Yellow-net- und Yellows-Virus zwei Arten oder nur Varianten einer Art sind. Um diese Frage für deutsche Verhältnisse zu klären, haben wir den bei uns vorhandenen, netzartige Symptome verursachenden Yellows-Typ (Et) in verschiedener Hinsicht mit dem Yellow-net-Virus verglichen, obgleich schon frühere Untersuchungen (3, 11, 17) keine Verwandtschaft zwischen Yellow-net und dem typischen Yellows-Virus ergeben hatten.

Bei Infektionen im Keimlingsstadium verursacht Yellow-net-Virus an den Primärblättern nur vereinzelte gelbe Punkte (nach Sylvester 17: Gelbfleckphase). Erst von den Folgeblättern an erscheint die typische, völlig gleichmäßige Gelbfärbung der Blattnerven (nach Sylvester: Gelbnetzphase), die nicht, wie bei den Et-Nekrosen, erhaben hervortreten. Sämtliche nachwachsenden Blätter zeigen bei Yellow-net-kranken Pflanzen die gleichen Symptome, während sich die Vergilbungserscheinungen bei Et-infizierten an den jüngeren Folgeblättern meist abschwächen. Yellow-net-Symptome bleiben im allgemeinen bei optimalen Wachstumsbedingungen auch im Winter bestehen, gelegentlich verschwinden sie allerdings, erscheinen aber nach Abschneiden der Blätter beim Wiederaustrieb von neuem.

Die Abbildungen 3 und 4 veranschaulichen die Symptome von Et und Yellow-net bei jungen Pflanzen. Im fortgeschrittenen Stadium bzw. nach Spätinfektion wurden die gleichen Unterschiede bezüglich Intensität und Verteilung der Symptome beobachtet. Die Abbildungen 7 bis 9 geben verschiedene Ausprägungsformen des Etch-Netzmusters wieder, während die Abbildung 10 das völlig gleichmäßige Yellow-net-Muster zeigt.

Im Infektionserfolg wurden keine Unterschiede beobachtet. Von 89 mit Et infizierten Pflanzen erkrankten 51 %, von 64 Yellow-net-infizierten 53 %.

Hinsichtlich des serologischen Verhaltens haben wir schon früher (7, 11) festgestellt, daß Yellow-net nicht mit unseren Yellows-Antiseren reagierte. Dies bestätigte sich auch in weiteren Prüfungen. Unsere Versuche, ein Yellow-net-Antiserum herzustellen, sind bisher mißlungen.

Abb. 7. Jüngeres Blatt einer „Et"-infizierten Freiland-Rübenpflanze

Abb. 8. Älteres Blatt einer „Et"-infizierten Freiland-Rübenpflanze

Abb. 9. Jüngeres Blatt einer neun Monate alten Gewächshaus-Rübenpflanze, einen Monat nach „Et"-Infektion

Abb. 10. Mittleres Blatt einer Yellow-net-infizierten Gewächshaus-Rübenpflanze

Elektronenmikroskopisch konnten in Yellow-net-kranken Pflanzen ebensowenig wie früher (11) die für Yellows-Virus charakteristischen Fäden gefunden werden.

Die Untersuchungen zeigen, daß zwischen netzartigen Vergilbungssymptomen, die durch eine Variante des Yellows-Virus verursacht werden, und solchen des Yellow-net-Virus unterschieden werden muß. Die von ROLAND (15) und auch von KLINKOWSKI und SCHMELZER (13) veröffentlichten Abbildungen zeigen weiterhin, daß den Autoren offenbar die Etch-Komponente des Yellows-Virus vorgelegen hat.[1]) Das Yellow-net-Virus kommt anscheinend zur Zeit auf dem europäischen Festland noch nicht vor.

Schlußbemerkungen

Wir haben mehrfach erwähnt, daß bei unseren Untersuchungen nicht alle Isolate in gleicher Weise berücksichtigt wurden. Deshalb können zwischen ihnen noch kleinere nicht erfaßte Unterschiede bestehen. Wegen der Vielseitigkeit der Prüfungen und ihrer verhältnismäßig großen Zahl nehmen wir aber an, daß die bisher bekannten Stämme des Vergilbungsvirus näher miteinander verwandt sind, als einzelne Beobachtungen (z. B. über das Symptombild) erkennen lassen. Selbstverständlich ist nicht völlig ausgeschlossen, daß in der Natur aberrante Formen vorkommen; sie dürften gegebenenfalls aber kaum eine größere Bedeutung haben.

Diese Bemerkungen sagen nichts über die Bedeutung irgendwelcher Unterschiede zwischen den einzelnen Varianten für den praktischen Rübenbau. Wenn nach Infektion durch einen Virusstamm die Symptome eher und stärker auftreten als bei der Infektion durch einen anderen Stamm, wird die Schädigung im ersten Falle größer sein als im zweiten. Über den Einfluß verschiedener Varianten des Vergilbungsvirus auf Ertrag und Qualität der Rüben liegen Untersuchungen von LÜDECKE, SCHLÖSSER und NITZSCHE (14) sowie von BENNETT, PRICE und MCFARLANE (5) vor. Die erstgenannten Autoren fanden bei einem zweijährigen Feldversuch im ersten Jahre Unterschiede zwischen den Varianten; im nächsten Jahr lagen die Verhältnisse bei gleicher Versuchsanlage jedoch völlig anders. Die amerikanischen Autoren stellten deutliche Differenzen im Gewicht und teilweise auch im Zuckergehalt der infizierten Rüben fest. Sie nehmen an, daß aus der Stärke der Symptome an kleinen Gewächshauspflanzen bis zu einem gewissen Grade auf die Schädigung von Feldpflanzen geschlossen werden kann.

Zusammenfassung

Acht Isolate des Vergilbungsvirus der Rüben aus verschiedenen Gegenden wurden hinsichtlich Infektiosität, Symptomausbildung, serologisch ge-

[1]) Nach Fertigstellung des Manuskripts ist eine Arbeit von H. SCHMIDT (Nachr.bl. Dtsch. Pfl.schutzdienst, Berlin, N. F., 12, 77—79, 1958) erschienen, in der ebenfalls festgestellt wird, daß die von KLINKOWSKI und SCHMELZER beschriebene Krankheit auf das Yellows-Virus zurückzuführen ist.

messener Konzentration und serologischer Verwandtschaft geprüft. Außerdem wurde die Etch-Variante mit dem Yellow-net-Virus verglichen. Aus den Untersuchungen wird gefolgert, daß die Isolate des Vergilbungsvirus näher miteinander verwandt sind, als vielleicht Unterschiede in der Symptomausbildung vermuten lassen. Da die Untersuchungen nicht mit allen Isolaten in gleichem Umfange durchgeführt wurden, sind allerdings kleinere Unterschiede unter Umständen nicht erfaßt worden.

Trotz gewisser symptomatologischer Ähnlichkeiten besteht zwischen der Etch-Variante und dem Yellow-net-Virus, das zur Zeit auf dem europäischen Festlande offenbar noch nicht vorkommt, keine Verwandtschaft.

Summary

Investigations on different variants of the beet yellows virus

Eight isolates of beet yellows virus from different localities were tested for infectivity, symptom development, serological concentration and serological relationship. A comparison was also made between the etch variant and the yellow net virus. From the investigations it was concluded that the isolates of the yellows virus were more closely related to one another than perhaps might be supposed from the symptoms produced. Since the investigations were not carried out on the same scale with all isolates, certain less evident differences, however, in some cases might have been overlooked.

Notwithstanding certain symptomological similarities, the etch variant is not related to the yellow net virus, which so far clearly does not occur on the European mainland.

Literaturverzeichnis

1. BAWDEN, F. C., 1952: Plant Pathology Department. Rothamsted Experimental Station, Report for 1951, Harpenden.
2. — —, 1953: Dgl. Report for 1952.
3. — —, 1955: Dgl. Report for 1954.
4. BEISS, U., 1956: Untersuchungen über den Wirtspflanzenbereich des Vergilbungsvirus der Beta-Rüben (*Corium Betae*). Phytopath. Z. **27**, 83—106.
5. BENNETT, C. W., CH. PRICE, and J. S. MCFARLANE, 1957: Effects of virus yellows on sugar beet with a consideration of some of the factors involved in changes produced by the disease. J. Amer. Soc. Sugar Beet Technol. **9**, 503—514.
6. BERCKS, R., und K. ZIMMER, 1956 a: Untersuchungen über die viröse Rübenvergilbung. Phytopath. Z. **25**, 255—266.
7. — —, und — —, 1956 b: Über den serologischen Nachweis der virösen Rübenvergilbung und den Virusgehalt kranker Rüben. Ebenda, **26**, 323—330.
8. — —, und H. BURGHARDT, 1958: Serologische Untersuchungen über die Infektion von Beta-Rüben mit dem Vergilbungsvirus in verschiedenen Entwicklungsstadien und unter wechselnden äußeren Bedingungen. Ebenda, **32**, 207—222.
9. — —, — — und W. STEUDEL, 1957: Serologische Untersuchungen zur Infektion von Beta-Rüben mit dem Vergilbungsvirus (Beta-Virus 4) durch *Myzodes persicae* Sulz. und *Doralis fabae* Scop. Ebenda, **31**, 133—138.

10. Brandes, J., und K. Zimmer, 1955: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die viröse Vergilbungskrankheit der Rübe (beet yellows). Ebenda, **24**, 211—215.

11. Burghardt, H., und J. Brandes, 1957: Elektronenmikroskopische und serologische Untersuchungen über das Vergilbungsvirus der Beta-Rüben. Naturwissenschaften **44**, 266—267.

12. Canova, A., 1955: Una nuova forma di giallume della barbabietola. Phytopath. Z. **23**, 161—176.

13. Klinkowski, M., und K. Schmelzer, 1951: Das Gelbnetz-Virus der Beta-Rübe, eine bisher in Deutschland noch nicht beobachtete Viruskrankheit. Nachr.bl. Dtsch. Pfl.schutzdienst, Berlin, N. F., **5** (31), 21—24.

14. Lüdecke, H., L. A. Schlösser und M. Nitzsche, 1956: Über den Einfluß verschiedener Varianten des Vergilbungsvirus auf Ertrag und Beschaffenheit der Zuckerrüben. Zucker **9**, 169—180.

15. Roland, G., 1948: Sur une virose nouvelle de la betterave, la jaunisse des nervures. Parasitica **4**, 152—154.

16. Steudel, W., und A. Heiling, 1954: Die Vergilbungskrankheit der Rübe. Mitt. Biol. Zentralanst. f. Land- u. Forstwirtsch., Berlin-Dahlem, H. 79.

17. Sylvester, E. S., 1948: The yellow-net-virus disease of sugar beets. Phytopathology **38**, 429—439.

18. Szirmai, J., 1957: Hazai tapasztalatak a cukorrépa vírosos sárgaságának elterjedéséröl és leküzdésének módjairól (Erfahrungen über die Verbreitung und die Bekämpfungsmöglichkeiten der Virusgelbsucht der Zuckerrübe). Növémyvédelmi Kutató intézet Evkönyve (Annales Instituti Protectionis Plantarum) **VII**, 393—407, 1952—1956 (Ungarisch mit deutscher Zusammenfassung).

19. Watson, M. A., 1952: Beet yellows virus and other yellowing virus diseases of sugar beet. Rothamsted Experimental Station, Report for 1951, 157—167, Harpenden.

Besprechungen

Gram, E., P. Bovien und C. Stapel, Farbtafelatlas der Krankheiten und Schädlinge an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Kommissionsverlag: Paul Parey, Berlin und Hamburg. 128 Seiten, 112 farb. Tafeln, Bilderklärungen dreisprachig, Sachregister viersprachig. Herausg. Landwirtschaftl. Informationsdienst Kopenhagen, 1956. Ganzleinen DM 19,50.

Erkennen und einwandfreies Bestimmen von Pflanzenkrankheiten, das häufig allein nach den Krankheitserscheinungen vorgenommen werden kann, setzt deren sehr genaue Kenntnisse voraus. Dem Landwirt die Vielfalt der Krankheitserscheinungen zu demonstrieren, haben sich Herausgeber und Autoren mit dem vorliegenden, zu einem handlichen Buche gebundenen Bildwerk zur Aufgabe gestellt. Das Werk enthält ganzseitige Farbtafeln, auf denen in übersichtlicher, naturgetreuer und dazu in fast durchweg gelungener, schöner Form die Symptome der verbreitetsten Krankheiten an Getreide, Hülsenfrüchten, Rüben, Kartoffeln, Möhren, einigen Kohlarten, Flachs, Gräsern und anderen Futterpflanzen nach Aquarellen und einigen Farbphotos dargestellt sind. Berücksichtigt wurden die Haupt-, bisweilen auch manche Nebensymptome jeder Krankheit, wie sie sich außen oder im Anschnitt im Innern der Wirtspflanze zeigen. Tierische Schädlinge wurden häufig in ihren charakteristischen Entwicklungsstadien dargestellt. Als Vorlage dienten die in Dänemark verbreiteten Krankheiten, aber die Abbildungen sind auch für deutsche Verhältnisse uneingeschränkt zutreffend; natürlich blieben Krankheiten an Pflanzen des mehr kontinentalen Klimas, wie an Mais und Mohn, sowie an Sonderkulturen, wie an Tabak und Hopfen, dadurch unberücksichtigt. Besonders bemerkenswert ist die Wiedergabe einer vielfältigen Reihe durch Ursachen unbelebter Art ausgelöster Symptome. Obwohl ihre sichere Bestimmung, ähnlich wie bei manchen Viruserkrankungen, z. B. wegen Koppelung mehrerer Ursachen in der Natur oder weit verschiedenartigerer Symptomausprägung als aufgezeigt, praktisch trotzdem manchmal Schwierigkeiten bereiten wird — einer sicheren Diagnose nach Krankheitserscheinungen allein sind hierbei bekanntlich bisweilen Grenzen gesetzt —, geben die Abbildungen doch wertvolle Fingerzeige. Den Darstellungen sind jeweils kurze Erklärungen gegenübergestellt, die sich nur unmittelbar auf sie beziehen. Dabei sollen besonders die hin und wieder angeführten Hinweise auf das zeitliche Vorkommen der Symptome erwähnt werden, die einem weniger erfahrenen Personenkreis beim Bestimmen mancher Krankheit nach den Abbildungen wesentlich entgegenkommen dürften. Vielleicht könnten diese Angaben bei einer Neuauflage auf einen größeren Teil der Krankheiten ausgedehnt werden. Da die Erklärungen gleichzeitig in Deutsch, Dänisch und Englisch verfaßt sind, gestatten sie einen oft gesuchten Überblick über die Vulgärbezeichnungen der Krankheiten in den drei Sprachen.

Außer in wenigen Einzelfällen, in denen die Auswahl der Krankheitssymptome etwas treffender hätte sein können — z. B. treten die auf Seite 15 allein an Blattscheiden des Weizens gezeigten Teleutosporenlager des Gelbrostes in der Regel weitaus häufiger auf den Blattspreiten auf; die an Rüben gezeigten parasitären Wurzelschäden sind praktisch kaum so klar nach ihrer jeweiligen Ursache unterschieden, wie auf Seite 60 angegeben —, erfüllt das Bildwerk vollauf seinen Zweck und vermittelt von den meisten der auf dem

Felde gewöhnlich vorkommenden Krankheiten eine deutliche Vorstellung. Dem praktischen Landwirt kann es daher ein wertvoller Ratgeber sein und kann die Lehr- und Handbücher für Berater, Forscher und Studenten in willkommener Weise ergänzen.

KRÖBER, Berlin-Dahlem

Stakmann, E. C., und I. G. Harrar. — Principles of Plant Pathology. — Ronald Press Company, New York, 1957. 581 Seiten, 134 Abbildungen, Ganzleinen, 8 $.

Wir verfügen heute über eine große Anzahl phytopathologischer Werke, die sich entweder mit einzelnen Schädlingsgruppen oder mit den auf bestimmten Gruppen von Kulturpflanzen auftretenden Schädigungen befassen. Ebenso verfügen wir über eine Reihe von Werken, in denen die Verfahren der Schädlingsbekämpfung, insbesondere die zur Bekämpfung von Pilzen und Insekten verwendeten Chemikalien besprochen werden. Äußerst dünn gesät sind dagegen im Fachgebiet der Phytopathologie Darstellungen grundlegender Probleme. Die beiden Verfasser haben sich dieser Aufgabe mit ausgezeichnetem Erfolg unterzogen. Zielsetzung und Inhalt des Werkes können nicht besser umrissen werden, als das durch die beiden ersten Sätze der Einleitung geschieht. "In this book we have attempted do develop and illustrate the fundamental principles and concepts of plant pathology as we have seen them validated by observation, experimentation, and research. We deal with the nature and classification of plant pathogens, the ecologic and physiologic relationships between host and pathogen, the nature and development of epidemics, and with the international aspects of plant disease control." Es ist in der Tat gelungen, die Grundfragen der Phytopathologie, insbesondere die biologischen, pflanzenbaulichen und schließlich selbst wirtschaftspolitischen Probleme in einer weltumfassenden Übersicht darzustellen.

Ausgehend von einer Würdigung der Kulturpflanzen als der Grundlage aller menschlichen Kultur werden zunächst die durch Pflanzenseuchen entstehenden Gefahren, die Schadenssymptome und die grundsätzlichen Gruppen der Schadensursachen besprochen (Kap. 1—5). In einer Reihe weiterer Abschnitte, in denen im wesentlichen nur noch Pilze, Bakterien und Viren berücksichtigt sind, werden dann die Grundzüge der Biologie, die Genetik und insbesondere die Epidemiologie der genannten Erregergruppen diskutiert (Kap. 6—11). Nach einer relativ kurzgefaßten Besprechung der Pflanzenseuchen an den wichtigsten Kulturpflanzen der Welt, sowie der auf dem Transport und bei Einlagerung entstehenden Schäden (Kap. 12—13), werden in den Kapiteln 14 bis 17 die Möglichkeiten der Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten besprochen. Es entspricht der Zielsetzung des Buches, daß an dieser Stelle insbesondere Quarantänemaßnahmen und die mit diesen in engem Zusammenhang stehenden Ausrottungsverfahren, ferner die Erfordernisse internationaler Zusammenarbeit sowie die Resistenzzüchtung eine besonders ausführliche Berücksichtigung gefunden haben. Gerade das zuletzt genannte Kapitel (17) verdient hier eine besondere Hervorhebung. An einer Reihe von Beispielen werden die im einzelnen äußerst verschiedenartigen Voraussetzungen für eine erfolgreiche Resistenzzüchtung, die in der Vergangenheit erzielten Erfolge, eingetretene Mißerfolge und Schwierigkeiten behandelt. Die abschließende Darstellung des gegenwärtigen Zustandes leitet über zum Schlußkapitel, das sich mit den zukünftigen Problemen der Phytopathologie befaßt.

Die einzelnen Abschnitte des Buches sind ergänzt durch reichhaltige Literaturangaben. Darüber hinaus ist in einem Anhang eine Übersicht über wichtige phytopathologische Lehr- und Handbücher gegeben.

Das von STAKMANN und HARRAR vorgelegte Buch wendet sich in erster Linie an den amerikanischen Studenten. Es liegt daher nahe, daß speziell für die USA wichtige Probleme und Fragestellungen in einigen Fällen in besonderer Breite dargestellt sind, so z. B. die Entwicklung der Resistenzzüchtung gegen Schwarzrost in den USA. Gerade diese Darstellung zeigt aber, wie sehr phytopathologische Probleme internationalen Charakter tragen können. Wir können dem Buch auch im deutschen Sprachraum weiteste Verbreitung wünschen.

E. MEYER, Hannover

Stapp, C., Pflanzenpathogene Bakterien. Eine Einführung mit Hinweisen auf einschlägige bakteriologische und serologische Arbeitsmethoden. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. 1958. 260 Seiten mit 100 Abbildungen. Kartoniert DM 29,—, Ganzleinen DM 32,—.

Nach der 1956 erschienenen Neubearbeitung von Band II („Bakterielle Krankheiten") des „Handbuch der Pflanzenkrankheiten" von Sorauer durch C. Stapp bringt dieser nun in dem vorliegenden Buch eine in der deutschen Fachliteratur schon lange fehlende und darum sehr zu begrüßende Einführung in die Arbeitsmethodik dieses Forschungszweiges, gewissermaßen als Ergänzung zu jenem Handbuch. Nach einem Vorwort und der Einleitung mit allgemeinen Betrachtungen über Pflanzenbakteriosen werden auf 50 Seiten sehr genaue Anweisungen für die Laboratoriumsarbeit gegeben. Die Herrichtung der Kulturgefäße, Sterilisation, Zubereitung gebräuchlicher Nährsubstrate, das Impfen, die Gewinnung von Reinkulturen aus krankem Pflanzenmaterial, der Pathogenitätstest und Diagnoseverfahren einschließlich serologischer Methoden werden so ausführlich besprochen, daß sich auch diejenigen, die mit der mikrobiologischen Arbeitstechnik nicht vertraut sind, mühelos zurechtfinden werden. So begrüßenswert das in pädagogischer Hinsicht sein mag, so kann doch der Eindruck nicht verschwiegen werden, daß die Darstellung in manchen Punkten etwas einseitig ist und daß eine stärkere Berücksichtigung modernerer Auffassungen und Methoden auf Kosten älterer das Buch noch wertvoller gemacht hätte. Am Schluß des allgemeinen Teils folgen dann einige Abschnitte über die systematische Aufteilung pflanzenpathogener Bakterien in die fünf Gattungen *Agrobacterium, Corynebacterium, Erwinia, Pseudomonas* und *Xanthomonas.* Der Ansicht des Verfassers, daß die Lage in der Bakterien-Systematik und -Taxonomie leider noch immer sehr verworren ist, kann nur beigepflichtet werden. Eine wirklich grundlegende Änderung ist hier aber nicht so bald zu erwarten.

Im zweiten, speziellen Teil des Buches werden die für Mitteleuropa wichtigsten Pflanzenbakteriosen, insgesamt 24, eingehend besprochen. Hier ist auch die neuere Literatur weitgehend berücksichtigt, und der auf diesem Gebiet forschend tätige Leser wird über die einheimischen, durch Bakterien hervorgerufenen Pflanzenkrankheiten genauestens unterrichtet und kann manche wertvolle Anregung bekommen, ohne in jedem Falle auf den umfangreicheren „Sorauer" angewiesen zu sein. Ganz besonders breit ist auf 33 Seiten die Beschreibung von *Agrobacterium tumefaciens* und des durch dieses Bakterium hervorgerufenen Pflanzenkrebses angelegt, offenbar weil sich hier enge Beziehungen zur Krebsgeschwulst des Menschen ergeben haben. Aber auch bei den vielen anderen Krankheiten erfährt der Leser alle wichtigen Einzelheiten über Diagnose, Krankheitssymptome, Infektionsmöglichkeiten und Ausbreitung im Wirt, Wirtspflanzenkreis, geographische Verbreitung und Bekämpfung.

Das sehr gut ausgestattete Buch schließt mit einem ausführlichen Sachregister. Trotz erwähnter Mängel kann diese „Einführung" allen phytopathologisch Interessierten empfohlen werden.

Bortels, Berlin-Dahlem

Statistische Methoden für landwirtschaftliche Versuche

Von Prof. Dr. Alois Mudra

1958. 336 Seiten mit 38 Abbildungen und zahlreichen Tabellen.
Ganzleinen DM 58,60

Auch bei Versuchen mit Pflanzenschutzmitteln erfordert, wie überall in der landwirtschaftlichen Forschung, die Lösung neuer Probleme die Anwendung wissenschaftlicher Hilfsmittel, zu denen ohne Zweifel die statistischen Methoden gehören. Dem Verfasser ist es auf Grund seiner langjährigen Erfahrung in der Lehr- und Forschungstätigkeit hervorragend gelungen, diesen nicht immer einfachen Stoff so darzustellen, daß jeder ohne weiteres in der Lage ist, die geschilderten Methoden anzuwenden. Nach einer Einführung in die Grundlagen der Statistik werden an Hand zahlreicher Beispiele die verschiedenen Methoden aufgezeigt. Anschließend folgen ausführliche Darstellungen von Planung, Durchführung und Auswertung von Versuchen. Dabei wird eine Reihe moderner Versuchsanlagen besprochen, die sich auf den verschiedensten Forschungsgebieten bereits praktisch bewährt haben. Der Behandlung jeder Versuchsanlage schließt sich stets die Darstellung der statistischen Auswertung an Hand von praktischen Beispielen an. Im Anhang befinden sich die bei jeder Versuchsauswertung unentbehrlichen statistischen Tafeln, aus denen man die benötigten Werte leicht ablesen kann.

„Hier steht das Beispiel im Mittelpunkt der Erklärungen und vermag so auch dem statistisch weniger geübten Leser den Weg zur Lösung seiner Versuchsprobleme zu ebnen. Die reichliche, aber keineswegs überladene Ausstattung des Buches an Formeln und einfachen Abbildungen, die für ein tieferes und verständnisvolles Eindringen in die statistischen Methoden einfach unerläßlich sind, ist außerordentlich begrüßenswert."

Pflanzenschutzberichte

Biochemie der Spurenelemente

Von Dr. KARL SCHARRER
o. Professor und Direktor des Agrikulturchemischen Instituts
der Justus-Liebig-Universität Gießen

3., neubearbeitete Auflage

1955. 412 Seiten und 8 farbige Tafeln. Ganzleinen DM 39,60

Das für dieses Gebiet der physiologischen Chemie grundlegende deutschsprachige Standardwerk vermittelt eine dem heutigen Stand der Wissenschaft entsprechende Kenntnis der Spurenelemente und ermöglicht so einen tieferen Einblick in das biochemische und biologische Geschehen. Die Darstellung umfaßt alle bisher als wichtig für das Gedeihen von Pflanze, Mensch und Tier erkannten Mikronährstoffe in ihrer Wirkung und Bedeutung für die Organismen und darüber hinaus auch andere Spurenelemente, deren Lebensnotwendigkeit noch nicht erwiesen ist. Die vom Organismus, wenn auch nur in äußerst geringen Mengen, als Mikronährstoffe benötigten Elemente, wie Bor, Kupfer, Mangan usw., sind für den Ablauf der Lebensvorgänge ausschlaggebend. Ihr Fehlen führt nicht nur zu Ernährungsstörungen, sondern zu schweren Mangelkrankheiten bei Tier und Pflanze.

„Für den Pflanzenschutz hat das Buch unschätzbare Werte, da nach dem heutigen Wissen viele Krankheiten unserer Kulturpflanzen auf Mangelerscheinungen zurückzuführen sind."

Min.-Rat Dr. Drees in „Gesunde Pflanzen"

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Am 1. April 1959 beginnt zu erscheinen:

DER ERWERBSOBSTBAU

BERICHTE AUS WISSENSCHAFT UND PRAXIS

Herausgegeben von:

Prof. Dr. P.-G. DE HAAS, Technische Hochschule Hannover; Prof. Dr. F. HILKENBÄUMER, Universität Bonn; Prof. Dr. h. c. E. KLEMMER, Technische Universität Berlin; Prof. Dr. G. LIEBSTER, Technische Hochschule München; Prof. Dr. E. LOEWEL, Obstbauversuchsanstalt Jork; Prof. Dr. C. F. RUDLOFF, Landw. Hochschule Hohenheim.

Redaktion: J. K. GASSNER, Hannover

Die Leiter aller Obstbauinstitute der Universitäten und Hochschulen der Bundesrepublik und Westberlins und der Obstbauversuchsanstalt Jork haben gemeinsam diese neue überregionale Zeitschrift des deutschen Obstbaues begründet, um den fortschrittlichen Erwerbsobstbauern im deutschen Sprachgebiet alle mit der Verbesserung der Qualität und der Rentabilität des Obstbaues zusammenhängenden Probleme näherzubringen. Vordringlich sollen in ihr alle technischen, physiologischen und betriebswirtschaftlichen Fragen des Anbaues, der Pflege und der Aufbereitung behandelt werden. Darüber hinaus wird sie der Praxis aber auch Einblick in andere Gebiete, wie Biologie, Agrar- und Handelspolitik, Statistik usw., geben. Nach Inhalt und Ausstattung wird diese Zeitschrift das seit langem erwartete repräsentative Fachorgan des deutschen Obstbaues sein.

Erscheinungsweise: DER ERWERBSOBSTBAU erscheint ab 1. April 1959 monatlich; Umfang je Heft 20 Druckseiten zuzüglich Umschlag. Format DIN A 4 — zweispaltig — Kunstdruck. Bezugspreis: Im Abonnement vierteljährlich DM 12,— zuzüglich Zustellgebühren. Einzelheft DM 5,—.

Spezialprospekt und Probenummer stellen wir auf Anforderung gern zur Verfügung.

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Verlag: Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44-47, Tel. 61 44 68/69. — Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19.
Printed in Germany (West-Berlin). Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe vorbehalten. — Erscheinungsweise: Jährlich etwa 10—12 Hefte (4 Hefte = 1 Band).